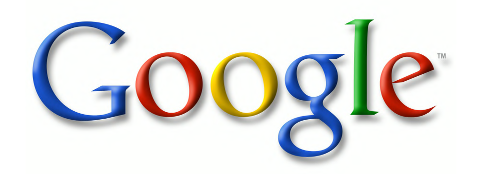
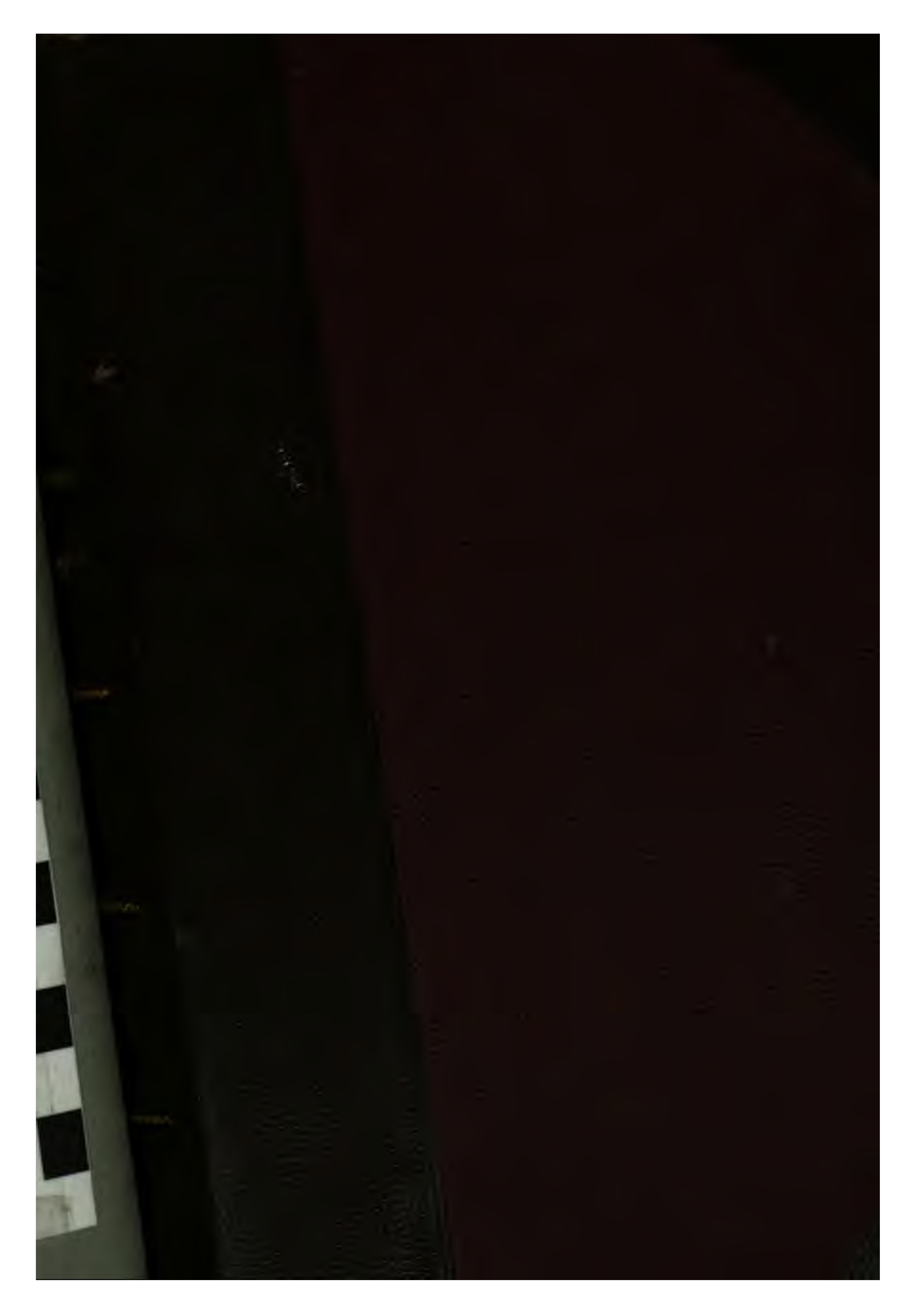
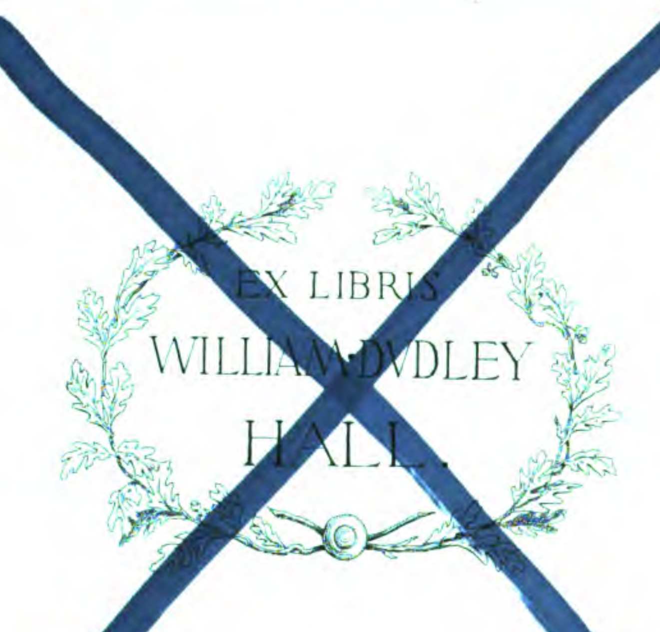
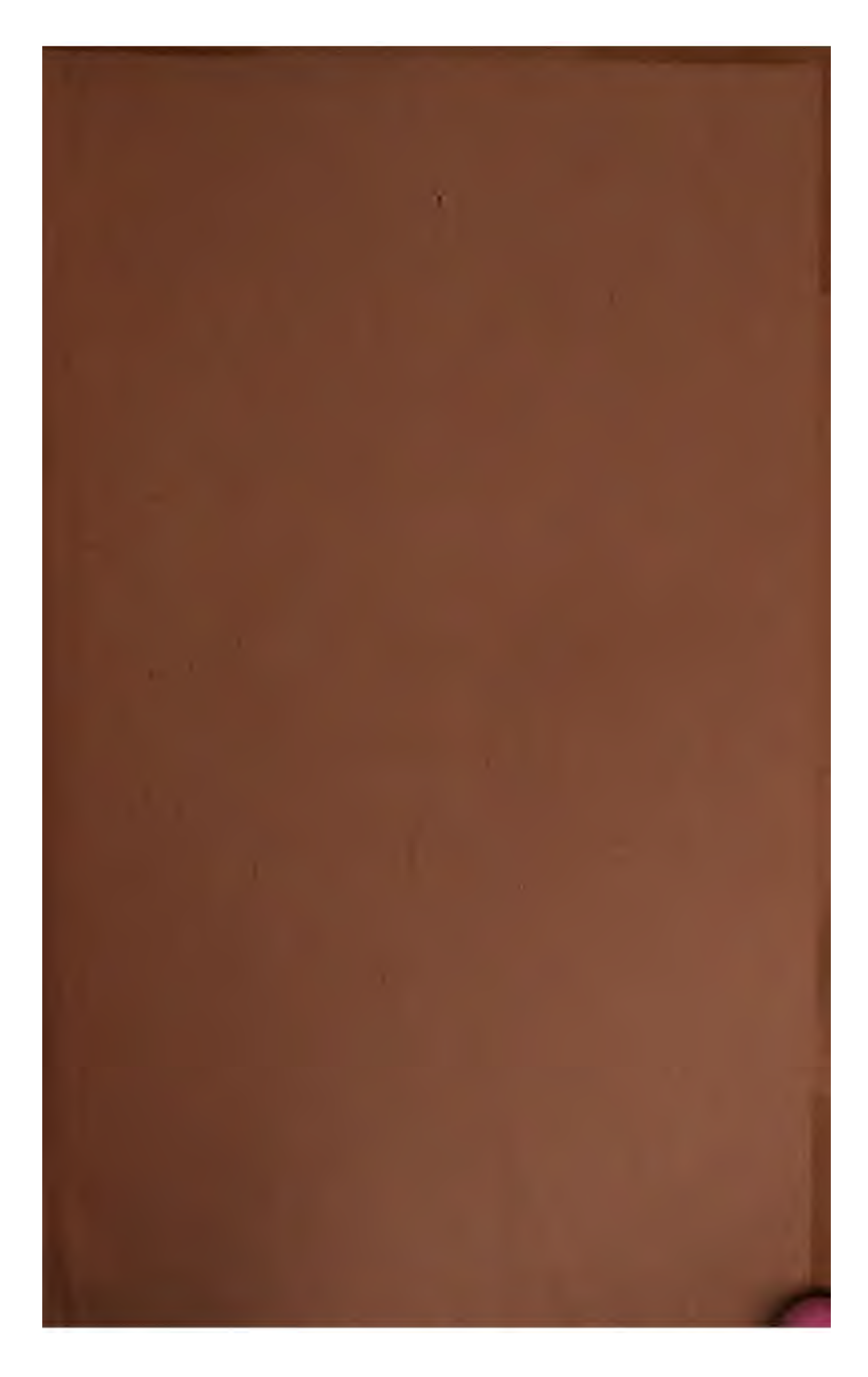





EX LIBRIS
WILLIAM DVDLEY
HALL.







ALBRECHT VON GRÆFE'S

ARCHIV

FÜR

OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. TH. LEBER
IN HEIDELBERG

PROF. H. SATTLER
IN LEIPZIG

UND

PROF. H. SNELLEN
IN UTRECHT.

SIEBENUNDDREISSIGSTER BAND

ABTHEILUNG I.

MIT 7 FIGUREN IM TEXT UND 7 TAFELN.

LEIPZIG

VERLAG VON WILHELM ENGELMANN

1891.

Inhalts-Verzeichniss

zu

Band XXXVII, 1. Abtheilung.

Ausgegeben am 28. April 1891.

Ueber die Kreuzung der Sehnervenfasern.

Von

Dr. L. Darkschewitsch,
Privatdocenten an der Universität zu Moskau.

Mit 6 Figuren im Text.

Die Untersuchungen von v. Gudden über die Sehnervenkreuzung schienen die partielle Kreuzung bei höheren Säugethieren, wie Katze und Hund, sicher und zweifellos festgestellt zu haben. Wenigstens viele, ja sogar die Mehrzahl der Autoren haben in diesem Sinne die Ergebnisse seiner Untersuchungen aufgefasst. Ich selbst schloss mich der Majorität an. Ich fühlte mich durch die v. Gudden angeführten Argumente so überzeugt, dass ich in meinen sämmtlichen Abhandlungen, wo ich über die Sehnervenkreuzung mich zu äussern Gelegenheit hatte, die Existenz einer partiellen Kreuzung bei den höheren Säugethieren als vollständig erwiesen betrachtete. Nun aber hat Michel[1]), der zu wiederholten Malen als Gegner der v. Gudden-schen Lehre aufgetreten war, die Frage nach dem Bau des Chiasma aufs Neue aufgenommen. Ich spreche von seiner Monographie, in welcher er an der Hand einer ganzen Reihe neuer Untersuchungen ganz entschieden gegen die v. Gudden'sche Ansicht sich äussert und wie zuvor seine

[1]) Ueber Sehnerven-Degeneration und Sehnervenkreuzung. Wiesbaden 1887.

Meinung über die Existenz einer totalen Kreuzung, nicht allein bei niederen, sondern auch bei höheren Säugethieren aufrecht hält.

Um in dieser Streitfrage aus der Gehirnanatomie ins Klare zu kommen und ein eigenes Urtheil zu gewinnen, unternahm ich eine Reihe von Untersuchungen. Zu diesem Zwecke benutzte ich einerseits meine Präparate aus der vergleichenden Hirnanatomie, andererseits verfertigte ich Gehirnpräparate von Versuchsthieren, an denen verschiedene Operationen ausgeführt worden waren.

In vorliegender Arbeit beabsichtige ich die Ergebnisse dieser Untersuchungen zu veröffentlichen und gleichzeitig die Frage zu erörtern, inwiefern man die von Michel zu Gunsten seiner Ansicht angeführten Argumente als wirklich festgestellt betrachten kann.

Vor allem halte ich es für nöthig, wenn auch ganz kurz, die im Bereiche des Tuber cinereum unter dem dritten Ventrikel ganz deutlich wahrzunehmenden Fasersysteme[1]) zu erwähnen.

Die Fasern des ersten dieser Systeme ziehen bei der Katze, sowie beim Menschen, dicht unter dem dritten Ventrikel, dessen unteres (ventrales) Ende sie in Form eines feinen bogenförmigen Bündels umgeben (Fig. I, 2; Fig. II, 4; Fig. VI, 3). In der Medianlinie des Gehirns, hart unter dem dritten Ventrikel, erscheinen diese Fasern als ziemlich compactes Bündel; je mehr sie jedoch nach aussen ausstrahlen, um so mehr divergiren sie, indem sie theils nach hinten (dorsalwärts) längs der lateralen Ventrikelwand hinziehen, theils aber horizontal zum Hirnschenkelfusse verlaufen. Auf dieses Fasersystem hat meines Wissens zu-

[1]) Eine ausführlichere Beschreibung derselben beabsichtige ich in einer speciellen Arbeit zu veröffentlichen.

erst Forel[1]) hingewiesen; Schnopfhagen[2]) erwähnt es flüchtig in einer seiner Abhandlungen; aber weder der Eine, noch der Andere haben es mit irgend einem besonderen Namen bezeichnet; in den Handbüchern der Gehirnanatomie, sogar den sehr ausführlichen, z. B. von Rauber und Obersteiner finden wir es gar nicht erwähnt. Indess darf dieses Fasersystem aus vielen unten angeführten Gründen keineswegs unbeachtet gelassen werden. Deshalb halte ich es nicht für überflüssig, diesem Systeme einen besonderen Namen zu geben und zwar würde ich vorschlagen, es Forel-sche Kreuzung der Fasern des Tuber cinereum zu

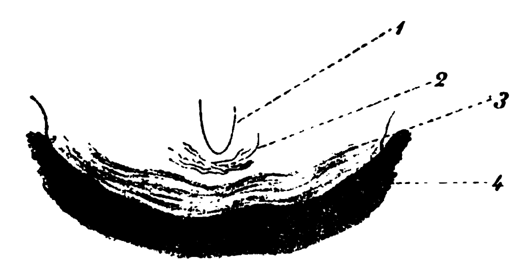


Fig. I.

Schnitt durch das Chiasma einer ausgewachsenen Katze.
1 Ventriculus tertius. 2 Forel'che Kreuzung.
3 Meynert'sche Commissur. 4 Tractus opticus.

nennen, da dasselbe keine einfache Commissur, sondern eine Kreuzung von Faserbündeln darstellt, wie es mir meine vergleichend-anatomischen Untersuchungen gezeigt haben.

Unter der Forel'schen Kreuzung liegt das zweite Fasersystem des Tuber cinereum, welches als Meynert'sche Commissur bekannt ist. Beim Menschen erhalten die Fasern dieser Commisur ihre Markumhüllung bei weitem früher als die Fasern des Tractus opticus und der Forel-

[1]) Untersuchungen über die Haubenregion etc. Archiv f. Psychiatrie, Bd. VII, 1877, S. 482 und Sitzungsberichte der Wiener Academie, Bd. LXVI, 1872.

[2]) Sitzungsberichte der Wiener Academie, Bd. LXXVI, 1877.

schen Kreuzung. So erscheinen beim achtmonatlichen menschlichen Fötus die Fasern des Tractus opticus und der Forel-schen Kreuzung noch völlig marklos, während die Fasern der Meynert'schen Commissur sich ziemlich intensiv mit Hämatoxylin (nach Weigert) färben. An Präparaten aus dem Gehirne Neugeborener (Fig. II) treten die Fasern der Meynert'schen Commissur ebenfalls sehr deutlich hervor, da die Fasern des Tractus opticus hier (Fig. II, 3) kaum markhaltig zu werden beginnen, die der Forel'schen Kreuzung eben nur wahrnehmbar sind (Fig. II, 4), wogegen die

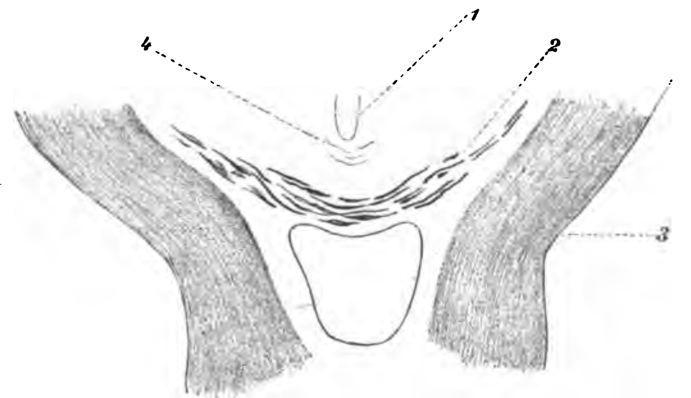


Fig. II.
Schnitt durch das Tuber cinerum des Menschen (neugeborenen).
1 Ventribulus tertius. 2 Meynert'sche Commissur.
3 Tractus opticus. 4 Forel'sche Kreuzung.

Fasern der Meynert'schen Commissur intensiv dunkel gefärbt erscheinen (Fig. II, 2). Es unterliegt folglich keinem Zweifel, dass die Fasern der Meynert'schen Commissur weder mit den Fasern der Sehnerven noch mit denen der Forel'schen Kreuzung etwas gemeinsam haben. Im Allgemeinen präsentirt sich die Meynert'sche Commissur nicht als ein compactes Bündel, sondern ist aus einzelnen feineren Bündelchen zusammengesetzt (Fig. II, 2). Letztere verflechten sich in der Nähe der Mittellinie, resp. dorsal vom Chiasma, indem sie sich unter ganz spitzem Winkel kreu-

zen; mehr lateralwärts verlaufen sie einander ziemlich parallel, wobei sie theils bis zum mittleren Drittel des Hirnschenkelfusses, theils bis zum inneren Gliede des Linsenkerns verfolgt werden können. Bei der Katze ist die Meynert'sche Commissur bei weitem mächtiger entwickelt, als beim Menschen, und bildet ein sehr dickes Bündel, welches den Fasern des Chiasma und des Tractus opticus dorsalwärts unmittelbar anliegt (Fig. I, 3, Fig. III, 2). Aber auch hier lassen sich die Fasern der Meynert'schen Commissur von denjenigen des Tractus opticus sehr leicht unterscheiden, da sie in die graue Substanz des Tuber cinereum eingelagert sind und ein lockereres Gefüge zeigen (Fig. III, 2). Auf denjenigen Schnitten, wo hart über dem Chiasma keine Fasern der Meynert'schen Commissur mehr nachzuweisen sind, sehen wir in unmittelbarer Nähe des Chiasmas Fasern der Forel'schen Kreuzung (Fig. III, 1).

Ausser der Forel'schen Kreuzung und der Meynert-schen Commissur unterscheiden wir an der Hirnbasis in der Gegend des Tuber cinereum noch ein besonderes Fasersystem — die untere Hirncommissur, welche mehr unter dem Namen Gudden'sche Commissur bekannt ist. Die Fasern dieser Commissur verlaufen zusammen mit den Fasern des Tractus opticus und sind mit diesen so innig verflochten, dass sie bei der mikroskopischen Untersuchung von Präparaten normaler Hirne weder bei Thieren (wenigstens den meisten), noch beim Menschen, von den Fasern des Tractus opticus zu trennen sind. Um diese Fasern isolirt zu sehen, muss man vorher eine Atrophie der Sehfasern hervorrufen resp. beide Augen beim neugeborenen Thiere enucleiren. Man findet alsdann an Stelle des atrophirten Chiasma und Sehtractus die Gudden'sche Commissur als isolirtes compactes Bündel.

Wenn wir Alles über die Forel'sche Kreuzung, die Meynert'sche Commissur und Gudden'sche Commissur angeführte im Auge behalten und uns zur Monographie von

Michel wenden, so müssen wir erkennen, dass Michel bei der Beschreibung seiner Präparate irrthümlich die Fasern der Forel'schen Kreuzung für Fasern der Meynert'schen Commissur (s. Taf. II, Fig. 5 u. 6; Taf. III, Fig. 1, 3 etc.) und die Fasern der Meynert'schen Commissur für Fasern der Gudden'schen Commissur hält. Eine derartige unrichtige Auffassung der mikroskopischen Präparate musste unausbleiblich auf seine Erklärungen der mikroskopischen Veränderungen von Einfluss sein. In der That, wenn wir Alles gesagte berücksichtigen, so müssen wir aus den von ihm beschriebenen Experimenten ganz andere Schlüsse ziehen, als er. Nehmen wir z. B. seine Experimente über die Exstirpation beider Augen bei erwachsenen Thieren.

Michel enucleirte beide Augen bei einer erwachsenen Katze und beobachtete das Thier während 87 Tagen. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns zeigte Folgendes: Die Nervenfasern beider Sehnerven, des Chiasma und der Tractus optici (in einiger Entfernung vom Chiasma) hatten völlig oder theils ihre Markumhüllung verloren; zahlreiche Markschollen waren in ein feinfaseriges gelbes Gewebe eingestreut, in welchem noch eine Anzahl markhaltiger Nervenfasern sich vorfanden. In beiden Tractus optici war die Zahl solcher normalen Nervenfasern eine bedeutend grössere und die Fasern selbst dicker, als in den Sehnerven. Michel, wie wir aus seiner Beschreibung der Präparate ersehen können, hält die normal aussehenden Nervenfasern des Chiasma und der Tractus für Sehnervenfasern; dass aber die Zahl der normalen Fasern in den Tractus eine weit grössere, als in den Sehnerven ist, betrachtet er als gewöhnliche Erscheinung der aufsteigenden Degeneration. Diese letztere verbreitet sich allmählig aufwärts und „es ist selbstredend", sagt Michel[1]), „dass in dem Sehnerven des enucleirten Auges der Grad der Atrophie ein bedeutenderer sein muss, als in dem entgegengesetzten Tractus."

[1]) Op. cit. S. 72.

In diesem Experimente verdient besondere Aufmerksamkeit der Gang der Degeneration. Nach der Operation waren 87 Tage vergangen, die Fasern der Sehnerven waren fast alle degenerirt, wogegen schon im Chiasma eine grosse Zahl von völlig normalen Fasern anzutreffen war. Die Zahl dieser ist eine so bedeutende, dass sie die Zahl der normalen Fasern in den Sehnerven um viele Male übertrifft. Unwillkürlich muss man sich fragen, ob diese normalen Fasern der Tractus in der That die Fortsetzung der Sehnervenfasern bilden, wie Michel glaubt, oder ob sie ein ganz selbständiges System darstellen, welches mit den Sehnervenfasern nichts gemein hat.

Um diese Frage zu entscheiden, wollen wir etwas ausführlicher die eben erwähnte Tafel III, Figur 1 analysiren. Diese Zeichnung stellt den Durchschnitt des Chiasma mit den anliegenden Theilen des Gehirns von der Katze dar, bei der beide Augen enucleirt worden waren. Wir finden hier zwei „Commissuren" abgebildet, die eine unmittelbar ventral vom III. Ventrikel, die andere hart am dorsalen Rande des Chiasma und der Tractus. Die erste hält Michel für die Meynert'sche Commissur, die zweite für die Gudden-sche Commissur. Jene Commissur, die von Michel als die Gudden'sche Commissur betrachtet wird, erscheint in Form eines breiten Bündels von ausschliesslich normalen Nervenfasern, da sowohl die Gudden'sche als die Meynert'sche Commissur „von der hochgradigen Veränderung des Chiasma und der Tractus vollständig unberührt bleiben."

Wenn wir das früher über die Forel'sche Kreuzung und Meynert'sche Commissur Gesagte berücksichtigen, so müssen wir constatiren, dass jenes System von Fasern, welches von Michel für die Gudden'sche Commissur gehalten wird (Taf. III, Fig. 1), in der That nichts Anderes darstellt, als die Meynert'sche Commissur, und dass jenes System von Fasern, welches bei Michel als Meynert'sche Commissur bezeichnet wird, die zuerst von Forel beschriebene

Faserkreuzung ist. Wenn wir aber die von Michel beschriebene Gudden'sche Commissur als Meynert'sche Commissur anerkennen, so müssen wir annehmen, dass das Chiasma und das, was von Michel als Tractus optici bezeichnet wird, nicht allein von Sehnervenfasern gebildet wird, sondern aus Fasern der Sehnerven und Fasern der Gudden'schen Commissur besteht. In diesem Umstande finden wir auch die Erklärung, warum ein solcher Unterschied in dem Grade der Atrophie der Sehnerven und der Tractus existirt. Es ist evident, dass bei vollständiger Atrophie der Sehnerven in den Sehtractus eine gewisse Zahl von völlig normalen Fasern sich finden muss, aber nicht weil die Degeneration so langsam vorschreitet, dass der Process auf diese Fasern sich noch nicht verbreiten konnte, sondern weil diese Fasern ein ganz besonderes System darstellen, welches zu den Sehnervenfasern keinen Bezug hat.

Wir können uns auch mit den Schlüssen nicht einverstanden erklären, welche Michel aus seinem Experiment der Enucleation eines Auges bei einer erwachsenen Katze zieht. Bei der Untersuchung des Gehirnes eines solchen Thieres an Horizontalschnitten, die nach der Weigert'schen Methode mit Haematoxylin gefärbt waren, erwies es sich, dass die Fasern des Sehnerven des enucleirten Auges grösstentheils zu Grunde gegangen sind, und die noch sichtbaren die deutlichen Zeichen einer im Beginne oder schon im Fortschreiten befindlichen Veränderung der Markscheiden trugen. Die Degeneration war in aufsteigender Richtung durch das Chiasma nur auf den entgegengesetzten Tractus opticus fortgeschritten; der Tractus der gleichnamigen Seite dagegen erwies sich vollkommen normal. Allein auch in diesem Falle war der Grad der Veränderung in den Fasern des Tractus opticus und des Sehnerven ein verschiedener: im Tractus fand sich eine weit grössere Zahl völlig normaler Fasern. Die Schlussfolgerung, welche Michel aus diesem Experimente zieht, kommt darauf hin-

aus, dass die Fasern des Sehnerven bei der Katze ausschliesslich in den Tractus der entgegengesetzten Seite gehen.

Wenden wir uns nun zu Taf. II, Fig. 6 der Monographie. Dieselbe stellt einen Schnitt durch das Chiasma derselben Katze dar, welcher das linke Auge entfernt worden war. Wenn wir genauer auf die Beschreibung dieser Zeichnung eingehen, so müssen wir constatiren, dass Michel bei der Analyse der Präparate aus dem Gehirn dieser Katze in denselben Fehler verfällt, wie bei der Beschreibung der Präparate von der Katze, welcher beide Augen enucleirt worden waren. Auf Tafel II, Figur 6 ist ebenso wie auf Taf. III, Fig. 1 die Forel'sche Kreuzung von Michel für die Meynert'sche Commissur angesehen worden, diese letztere aber für die Gudden'sche Commissur. Wir müssen also in der Beschreibung von Taf. II, Fig. 6, wie sie von Michel gegeben wird, dieselbe Correctur anbringen, die sich weiter oben für Taf. III, Fig. 1 angeführt findet. Wir müssen uns sagen, dass die normalen Fasern des Tractus opticus auf der dem entfernten Auge entgegengesetzten Seite auf keinen Fall als Fasern angesehen werden können, die ausschliesslich dem operirten Opticus angehören, und nur von dem degenerativen Process verschont geblieben sind. Es unterliegt gar keinem Zweifel, dass diese Fasern der Gudden'schen Commissur angehören, doch ob das für alle ohne Ausnahme gilt — das ist denn doch die Frage. Es ist ja durchaus möglich, dass dem so ist, doch lässt sich nicht mit Sicherheit beweisen, dass nicht ein Theil der genannten Fasern aus dem Sehnerven der gleichnamigen Seite stammt, wie das einige Autoren behaupten. Wenigstens giebt uns das vorliegende Präparat — Taf. II, Fig. 6 keine definitive Auskunft über diese Frage. Michel hält sich für berechtigt, die Existenz solcher Fasern im Tractus opticus in Abrede zu stellen, und zwar stützt er sich darauf, dass er in dem Präparate Taf. II, Fig. 6 keine degenerirten

Fasern im Tractus opticus der Seite entdecken konnte, welche dem operirten Sehnerven entspricht. Wir müssen dieses Beweismoment als sehr wenig überzeugend ansehen. Jeder, der mit der Haematoxylinfärbung nach Weigert'scher Methode bekannt ist, weiss, dass sie zu rein histologischen Zwecken sehr wenig zufriedenstellend ist. Wenn in dem Präparate Taf. II, Fig. 6 an dieser oder jener Stelle keine entarteten Fasern gefunden wurden, so bedeutet das noch keineswegs, dass es dort wirklich keine derartigen Fasern gegeben hätte. Ich kann auch noch auf den Widerspruch hinweisen, in welchen Michel bei der Deutung des Präparates Taf. II, Fig. 6 verfällt. Diejenigen normalen Fasern, welche im Tractus opticus der dem operirten Sehnerven entgegengesetzten Seite angetroffen werden, hält er, wie wir sahen, für Opticusfasern, in denen es noch nicht zur Degeneration gekommen war. Gleichzeitig aber leugnet er das Vorkommen ungekreuzter Sehnervenfasern im Tractus opticus der gleichnamigen Seite nur auf Grund dessen, dass er in diesem Tractus keine degenerirten Fasern finden konnte. Wäre Michel sich selbst treu geblieben und consequent in seinen Schlussfolgerungen gewesen, so hätte er, ehe er den uns bekannten Schluss zog, sich die Frage stellen müssen: Hat nicht der degenerative Process bis zum Tage der Untersuchung die ungekreuzten Opticusfasern verschont, deren Existenz von anderen Autoren bewiesen wird, ebenso wie er einige von den gekreuzten verschont hat? Von unserem Gesichtspunkt ist bezüglich der Bedeutung der normalen Fasern, welche im Tractus opticus der dem operirten Sehnerven entgegengesetzten Seite sich vorfinden, eine derartige Frage völlig überflüssig; allein man ist gezwungen, sie aufzuwerfen, wenn man consequent die Michel-sche Anschauung durchführen will. Wir kommen also zu dem Schluss, dass die Versuche mit der Entfernung eines Auges bei einer erwachsenen Katze, in der Art, wie sie Michel ausführt, die Frage nach der Sehnervenkreuzung

nicht in unanfechtbarer und definitiver Weise entscheiden können.

Alles, was ich von den Michel'schen Experimenten über die Enucleation eines Auges gesagt habe, gilt auch in gleicher Weise von seinen Versuchen über die Exstirpation eines Auges bei erwachsenen Kaninchen. Auch diese Experimente geben meiner Ansicht nach keine unanfechtbare Antwort auf die uns interessirende Frage.

Ich gehe nunmehr zur Erörterung der Versuche Michel's an neugeborenen Thieren über.

Bei Katzen wurde unmittelbar nach der Geburt das linke Auge entfernt, worauf sie 128 bis 182 Tage unter Beobachtung blieben. Bei der Untersuchung des Gehirns solcher Thiere erwies sich der Sehnerv des entfernten Auges verdünnt, durchsichtig, graulich gefärbt, obwohl unter dem Mikroskop doch noch einige markhaltige Nervenfasern zu entdecken waren. „Höchst auffällig ist es aber", sagt Michel[1]), „dass sowohl makro- als mikroskopisch in dem der enucleirten Seite entgegengesetzten Tractus nahezu normale Verhältnisse sich vorfinden, und das Chiasma, unbekümmert um das vollständig gehemmte Wachsthum des Sehnerven der enucleirten Seite, voll und ganz sich entwickelt hat."

Um die Frage zu beantworten, warum der linke Sehnerv atrophirt und der rechte Tractus opticus dennoch in fast normaler Weise entwickelt gefunden wurde, construirt Michel folgende etwas complicirte Annahme. Er setzt voraus, dass die Bildung der Markhülle in den Fasern des Tractus opticus in absteigender Richtung vom Centrum zur Peripherie fortschreitet, bis dicht ans Chiasma, während die Bildung derselben Hülle in den Sehnervenfasern in aufsteigender Richtung, von der Peripherie zum Centrum vor sich geht, und zwar auch nur bis zum Chiasma. Letzteres

[1]) S. 70.

erscheint somit als der „Indifferenzpunkt“, wo beide Fasergattungen sich begegnen. Entfernt man beim Neugeborenen ein Auge, so können sich die Fasern des entsprechenden Sehnerven nicht weiter entwickeln; in den Tractusfasern der dem entfernten Auge entgegengesetzten Seite dagegen geht die Bildung der Markscheide ungehindert vorwärts, in absteigender Richtung vom Centrum zur Peripherie, bis zum „Indifferenzpunkte“, d. i. bis zum Chiasma. Die Folge davon muss der Stillstand in der Entwickelung bloss des operirten Sehnerven sein; der Tractus opticus der dem Operationsgebiete entgegengesetzten Seite muss sich vollkommen normal erweisen.

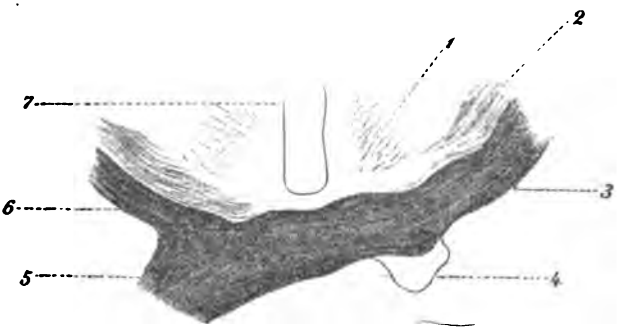


Fig. III.

Horizontalschnitt durch das Chiasma von der Katze nach Entfernung des einen (linken) Augapfels. — 1 Forel'sche Kreuzung. 2 Meynert'sche Commissur. 3 der linke Tractus opticus. 4 der atrophische linke Sehnerv. 5 der rechte Sehnerv. 6 der rechte Tractus opticus. 7 Ventriculus tertius.

Wir wollen nun zusehen, ob die Beobachtung Michel's, welche ihn veranlasst, dem Chiasma die Rolle eines „Indifferenzpunktes“ in der Bahn der Sehnervenfasern beizumessen, auch wirklich vollkommen richtig ist, und ob überhaupt eine derartige Voraussetzung hinreichend begründet ist.

Ich führte bei einer neugeborenen Katze die Exstirpation des linken Auges aus, und secirte das Thier am 32. Tage nach der Operation. Die Härtung des Gehirns

war in gewöhnlicher Weise mit einer Lösung von Kaliumbichromat vorgenommen worden, die Färbung der Schnitte durch Haematoxylin nach der Methode von Pal, mit nachfolgender Picrocarminfärbung. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Schnittes (Fig. III), welcher durch das Chiasma und die demselben benachbarten Hirntheile geführt wurde, fand ich Folgendes. Der Sehnerv des exstirpirten Auges (Fig. III, 4) war von gleichmässig rosiger Färbung, und liess nicht eine einzige Nervenfaser entdecken. Im Sehnerven des gesunden Auges war nichts Abnormes zu bemerken (Fig. III, 5). Bei der Vergleichung beider Tractus optici stach die Ungleichheit ihrer Querdurchmesser sehr in die Augen. Auf der ganzen fortlaufenden Serie von Schnitten, wo überhaupt die Tractus beider Seiten zu beobachten waren, war der rechtsseitige (Figur III, 6, auf der nicht operirten Seite) immer bedeutend schmäler als der linke (Fig. III, 3, der operirten Seite angehörig). In den Fasern der Meynert'schen Commissur (Figur III, 2) und der Forel'schen Kreuzung (Fig. III, 1) gelang es mir nicht, irgend eine Abweichung von der Norm zu constatiren. Ich muss mithin auf Grund der Analyse des vorliegenden Falles mit Entschiedenheit gegen die Behauptung Michel's auftreten, dass die Entfernung eines Auges bei der neugeborenen Katze keine Atrophie des entgegengesetzten Tractus opticus nach sich ziehe.

Noch auffälliger ist der Unterschied in dem Umfange der Tractus nach der gleichen Operation bei Kaninchen. Fig. IV stellt einen Schnitt durch das Chiasma nervorum opticorum eines dreimonatlichen Kaninchens dar, bei welchem am Tage nach der Geburt das linke Auge entfernt worden war. Bei der Untersuchung dieses Schnittes (Färbung nach Pal mit nachfolgender Picrocarminfärbung) konnte man sich davon überzeugen, dass der Opticus des exstirpirten Auges (Fig, IV, 3) nicht eine einzige normale Nervenfaser enthielt, während der Sehnerv des gesunden Auges (Fig. IV, 4)

keinerlei Abweichungen von der Norm darbot. Und wenn man die beiden Tractus mit einander verglich, so war der colossale Unterschied in der Grösse der Querschnitte sehr auffällig: der rechte Tractus (Fig. IV, 5, auf der nicht operirten Seite) war kaum ein Drittel so gross, wie der linke (Figur IV, 2, auf der Seite, wo das Auge exstirpirt worden war).

Die angeführten Experimente beweisen uns, dass — gerade umgekehrt, als es Michel behauptet —, die Ex-

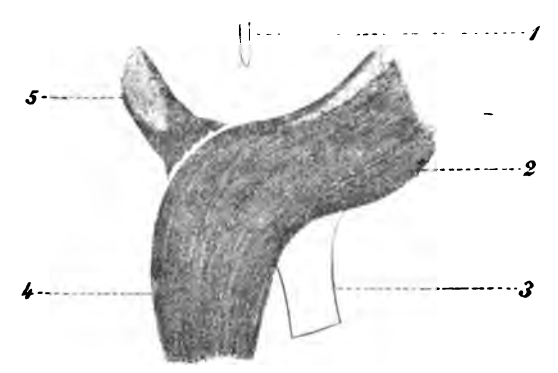


Fig. IV.

Horizontalschnitt durch das Chiasma vom Kaninchen nach Entfernung des einen (linken) Augapfels. — 1 Ventriculus tertius. 2 der linke Tractus opticus. 3 der atrophirte linke Sehnerv. 4 der rechte Sehnerv. 5 der rechte Tractus opticus.

stirpation eines Auges beim neugeborenen Thier stets die Atrophie des Tractus opticus derjenigen Seite zur Folge hat, welche dem entfernten Auge entgegengesetzt ist. Wenn wir somit im Anschluss an die Atrophie des Sehnerven eine Atrophie des entgegengesetzten Tractus opticus beobachten, so haben wir nicht die geringste Berechtigung zu der Annahme, dass das Chiasma nervorum opticorum im Stande wäre, das Fortschreiten der Atrophie der Sehnervenfasern von der Peripherie zum Centrum aufzuhalten. Wir müssen daher die Anschauung Michel's, als wäre das Chiasma „ein Indifferenzpunkt“ in der Bahn der Sehner-

venfasern, als völlig unhaltbar bezeichnen, und können uns dieselbe nur durch die Ungenauigkeit der Beobachtungen und ihre geringe Anzahl erklären. Die unzulängliche Beobachtung an der Katze brachte Michel zu der falschen Annahme, und der Mangel an Parallelversuchen an anderen Thieren nahm ihm die Möglichkeit, der Unrichtigkeit einer solchen Annahme gewahr zu werden.

Allein ich muss mich noch einmal zu dem Präparate aus dem Gehirn der Katze wenden, welcher das linke Auge exstirpirt worden war (Fig. III), und versuchen, die Frage zu beantworten: aus welchen Fasern der Tractus opticus der dem operirten Auge entgegengesetzten Seite sich bildet. Der linke Sehnerv enthält, wie wir sahen, gar keine normalen Nervenfasern (Fig. III, 4); ich habe somit das Recht, zu behaupten, dass alle gekreuzten Fasern des rechten Tractus opticus atrophirt sind. Was sind denn das nun für Fasern, aus denen der rechte Tractus besteht? Zweifellos feststehend ist nur soviel, dass an seiner Bildung die Fasern der Gudden'schen Commissur theilnehmen; doch ist es durchaus möglich, dass den Fasern der Gudden-schen Commissur auch Fasern aus dem rechten Sehnerven beigemengt sind, wie dieses Gudden behauptet. Das Vorkommen dieser letzteren Fasern im rechten Tractus opticus zu leugnen, dazu giebt uns das vorliegende Präparat oder richtiger die ganze Serie, zu welcher dieses Präparat gehört, noch nicht das Recht; doch haben wir auch keine Veranlassung, mit Bestimmtheit zu behaupten, dass solche Fasern wirklich im Tractus enthalten sind. Eine gewisse Vermuthung — doch eben bloss eine Vermuthung — können wir in dieser Beziehung aussprechen, wenn wir das vorliegende Präparat aus dem Katzenhirn mit dem oben beschriebenen aus dem Gehirn des Kaninchens (Fig. IV) vergleichen. Obwohl bei beiden Thieren ein- und dieselbe Operation und unter den gleichen Bedingungen ausgeführt worden war, so waren die Folgen der Operation gleichwohl

in mancher Hinsicht verschieden. Während bei dem Kaninchen der Unterschied im Querschnitt zwischen dem rechten (Figur IV, 5) und linken (Figur IV, 2) Tractus opticus sehr augenfällig ist, erscheint derselbe Unterschied bei der Katze (Fig. III, 3 und 6) schon bedeutend geringer. Wodurch ist das zu erklären? Dass bei der Katze die Fasern des Tractus opticus auf der dem exstirpirten Auge entgegengesetzten Seite in geringerem Grade der Atrophie anheimgefallen wären, als beim Kaninchen, können wir nicht gut annehmen, da der Nervus opticus des enucleirten Auges bei der Katze ebenso vollständige Atrophie darbietet, wie beim Kaninchen. Am nächsten liegt es, den genannten Unterschied in den Folgen der Operation durch die ungleiche Vertheilung der atrophirten Nervenfasern in den Tractus optici bei der Katze und dem Kaninchen zu erklären. Wenn wir nämlich annehmen, dass bei dem einen Thiere alle Sehnervenfasern ohne Ausnahme in den entgegengesetzten Tractus opticus übergehen, so muss offenbar die Sehnervenatrophie bei diesem Thiere die Atrophie bloss des entgegengesetzten Tractus zur Folge haben, während der Umfang des Tractus der gleichnamigen Seite gänzlich unbeeinflusst bleibt. Wir haben also denjenigen Fall vor uns, wo der durch die Operation erzeugte Unterschied in den Querschnitten der Tractus optici der denkbar grösste sein wird. Nehmen wir ferner an, dass bei einem anderen Thiere bloss ein Theil der Sehnervenfasern in den Tractus opticus der entgegengesetzten Seite übergeht, während ein kleinerer Theil in den gleichnamigen Tractus geht. Bei einem solchen Thiere wird die Atrophie des Sehnerven offenbar nicht nur in dem entgegengesetzten, sondern auch im gleichnamigen Tractus eine Atrophie zur Folge haben, wobei die Atrophie des ersteren bedeutender sein muss als die des letzteren. Wenn wir die Querschnitte beider Tractus nach der Operation bei dem zuletzt genannten Thiere vergleichen, werden wir einen weit geringeren Unterschied

finden müssen, als beim ersten Thiere, da einerseits die Atrophie des entgegengesetzten Tractus an sich schon geringer ist, und andrerseits auch der Tractus der gleichnamigen Seite verdünnt ist, wegen der Atrophie der hier passirenden Fasern aus dem Opticus dieser Seite. Ein Beispiel für ein solches Thier haben wir in der Katze. Nach Entfernung des linken Auges erschien der rechte Tractus opticus bei unserem Versuchsthier (Fig. III) dünner als der linke; allein bei aufmerksamer Vergleichung des Gehirns dieser Katze mit dem einer andern aus demselben Wurf und von gleichem Alter, konnte man einen leichten Grad von Atrophie auch im linken Tractus bemerken. Wenn wir also nun das Gehirn einer operirten Katze und dasjenige eines operirten Kaninchens mit einander vergleichen, und eine erhebliche Verschiedenheit in den Folgen der Operation finden, so sind wir zu folgender Schlussfolgerung berechtigt: wenn beim Kaninchen die Kreuzung der Sehnervenfasern eine totale ist, so ist sie bei der Katze partiell; ist aber die Kreuzung auch beim Kaninchen nicht total, so ist jedenfalls bei der Katze die Anzahl der ungekreuzten Sehnervenfasern viel bedeutender, als beim Kaninchen. Somit führen uns die Experimente über die Entfernung eines Auges bei neugeborenen Thieren zu ganz anderen Schlüssen, als sie Michel gezogen hat. Wenn bei der Beantwortung der uns interessirenden Frage Vermuthungen gestattet sind, so ist doch die allerwahrscheinlichste die, dass die Kreuzung bei der Katze eine unvollständige ist. Doch wie Vieles auch für diese Vermuthung sprechen mag, sie bleibt doch immerhin nur eine Vermuthung. Wir müssen deshalb gestehen, dass die Versuche mit der Entfernung eines Auges bei neugeborenen Thieren uns ebensowenig als dieselben Versuche bei ausgewachsenen Thieren eine lückenlose und directe Antwort geben auf die Frage, in welcher Weise die Kreuzung der Sehnervenfasern vor sich geht.

Auch die Versuche mit der Exstirpation beider Augen bei neugeborenen Thieren geben über das Wesen dieser Frage absolut keine Aufklärung. Auf Hirnschnitten von so operirten Thieren erweisen sich beide Sehnerven vollkommen atrophisch, und an Stelle des Chiasma findet sich jenes Fasersystem, welches als Gudden'sche Commissur bezeichnet wird. Diese Präparate sind also sehr geeignet zum Studium des Faserverlaufes der Gudden'schen Commissur, können aber absolut keinen Anhaltspunkt geben, um die Vertheilung der Sehnervenfasern im Gebiet des Chiasma zu beurtheilen.

Wir sehen also, dass weder die Experimente mit ausgewachsenen, noch mit neugeborenen Thieren, sei es dass ein, sei es dass beide Augen entfernt werden, die Frage mit Sicherheit entscheiden. Man ist demnach gezwungen, nach einer andern Experimentalmethode zu suchen, welche bei exacter Ausführung im Stande wäre, eine directe, einwandfreie Antwort zu geben. Als ein solches Experiment kann u. A. die Durchschneidung eines Tractus opticus beim neugeborenen Thiere dienen. Der leitende Gedanke bei diesem Experiment ist folgender: Im Tractus opticus sind alle Sehfasern der einen Hirnhälfte beisammen, gleichviel ob wir annehmen, dass sie ausschliesslich aus der Netzhaut des entgegengesetzten Auges stammen, oder ob wir sie als aus den Netzhäuten beider Augen hervorgegangen betrachten. Wenn wir den Tractus opticus durchschneiden, vernichten wir gleichzeitig alle optischen Fasern der betreffenden Seite, welche hinter der Sehnervenkreuzung liegen. Wenn die Sehnervenfasern, die durch einen Tractus gehen, ausschliesslich die Fortsetzung des entgegengesetzten Sehnerven bilden, so muss eine Zerstörung des Tractus unausbleiblich die vollständige Atrophie des Sehnerven der entgegengesetzten Seite nach sich ziehen; und umgekehrt, wenn der Tractus opticus sich aus den gekreuzten Fasern des entgegengesetzten und den ungekreuzten des gleichnamigen

Sehnerven zusammensetzt, so muss seine Durchschneidung nicht totale Atrophie des entgegengesetzten, sondern partielle beider Sehnerven nach sich ziehen. Somit dürfen wir von der Durchschneidung des Tractus opticus Resultate erwarten, welche die Frage definitiv entscheiden.

Gudden hat bekanntlich, um den Tractus opticus zur Atrophie zu bringen, das Corpus quadrigeminum sup., das Corpus geniculatum externum und den Thalamus zerstört, und dabei in der That im Sehnerven der entgegengesetzten Seite ein ungekreuztes Faserbündel gefunden. Es ist gar nicht zu verstehen, warum Michel sich bei seinen Experimenten einer Prüfung des Gudden'schen Versuches enthalten hat. Ich für meinen Theil hielt es für äusserst wichtig, den Tractus opticus zu durchschneiden, um selbst über die Resultate einer solchen Operation ein Urtheil zu gewinnen.

Die Operation wurde in folgender Weise ausgeführt:

Bei einer neugeborenen Katze wurde ein Hautschnitt längs der sagittalen Schädelnaht geführt, das Scheitelbein blossgelegt, und in demselben eine ca. 5 mm im Quadrat grosse Oeffnung mittelst der Scheere angelegt. Der Ort für die Anlegung dieser Oeffnung war vorher genau überlegt worden, und zwar so, dass ein schmales Messer, welches senkrecht genau in der Mitte der Oeffnung in die Hirnsubstanz eingestossen wurde, den Thalamus opticus möglichst nahe bei seiner äusseren Fläche passiren musste, und gleichzeitig vor dem Corpus geniculatum externum. Sobald die Hand fühlte, dass das Messer die Schädelbasis erreicht hatte, wurde dasselbe 1—2 mm weit in sagittaler Richtung nach hinten geführt. Hierauf wurde das Messer entfernt, und die Hautwunde mit gewöhnlicher Naht geschlossen. Ist die Operation gut gelungen, so erweist sich der Tractus opticus durchschnitten an der Stelle, wo er eben in das Corpus geniculatum externum übergeht.

Eine auf diese Art (linksseitig) operirte Katze blieb

42 Tage lang in Beobachtung. Bei der Section wurde makroskopisch Folgendes gefunden: Die ganze linke Hemisphäre erschien gegen die rechte etwas verkleinert, doch ohne in der Anordnung und dem Verlaufe der einzelnen Windungen irgend welche Unregelmässigkeit zu zeigen; der linke Thalamus opticus maass kaum die Hälfte des rechten; beide Corpora geniculata linkerseits waren auch erheblich atrophirt; der linke Tractus opticus war überhaupt nicht wahrzunehmen; an seiner Stelle fand sich die Meynert-sche Commissur, welche sich in Gestalt eines feinen Streifens weisser Substanz bis zur Mitte des Hirnschenkels derselben Seite hinzog, wo sie abbrach. Der rechte Tractus war vorhanden, war aber dünner als bei einer nicht-operirten Katze desselben Wurfes und Alters; beide Sehnerven waren gleichfalls vorhanden; der rechte erschien etwas dünner als der linke, und dieser letztere seinerseits wiederum dünner als der linke Sehnerv einer nicht-operirten Katze desselben Wurfes.

Die erste Frage, welche bei der mikroskopischen Untersuchung entschieden werden musste, betraf die Sehnerven. Es musste genau constatirt werden, ob wirklich beide Sehnerven normale Nervenfasern enthielten. Zu diesem Zweck wurden sowohl der rechte, als der linke Sehnerv theils auf Längs-, theils auf Querschnitten untersucht, wobei Haematoxylinfärbung nach Weigert zur Anwendung kam. Diese Untersuchung zeigte, dass nicht bloss der linke, sondern auch der rechte Sehnerv aus vollkommen normalen Nervenfasern bestanden, welche sich also dunkel färbten.

Was den Hirnstamm betrifft, so wurde er zunächst in doppelchromsaurem Kali gehärtet, und hierauf in Schnitte zerlegt, deren Richtung zwischen der Horizontal- und Frontalebene die Mitte hielt. Diese Schnitte wurden nach Weigert'scher Methode mit Haematoxylin gefärbt. Die Untersuchung einer continuirlichen Reihe so hergestellter Schnitte stellte unzweifelhaft fest, dass der Tractus opticus der lin-

ken Seite thatsächlich vollkommen atrophirt war. Aus der ganzen Serie von Schnitten will ich zwei Präparate genauer beschreiben.

Fig. V stellt einen Schnitt dar, welcher durch beide Sehnerven gegangen ist. Auf diesem Schnitt ist ventral von der inneren Kapsel der rechten Seite deutlich der rechte Tractus opticus zu sehen (Fig. V, 1). Derselbe geht

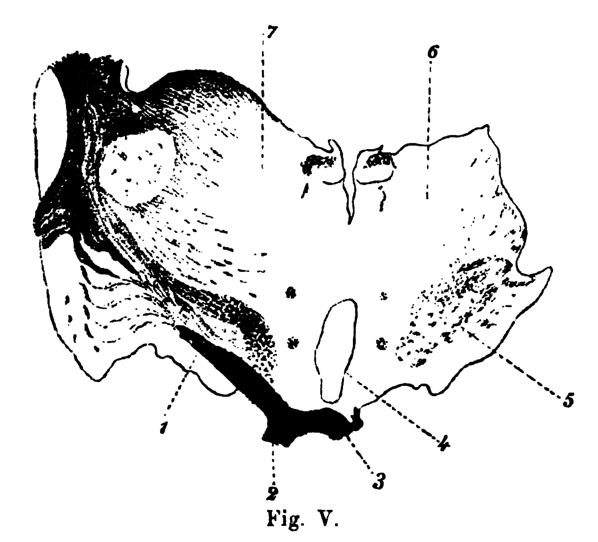


Fig. V.

Schnitt durch das Katzenhirn nach Durchschneidung des linken Tractus opticus. — 1 der rechte Tractus opticus. 2 der rechte Sehnerv. 3 der linke Sehnerv. 4 Ventriculus tertius. 5 Capsula interna. 6 der linke Thalamus opticus. 7 der rechte Thalamus opticus.

in der Richtung zur Medianlinie des Gehirns, und setzt sich unter den Boden des 3. Ventrikels hinweg (Fig. V, 4), ununterbrochen in den Sehnerven linkerseits fort (Fig. V, 3). Allein ehe er die Medianlinie des Gehirns erreicht, entsendet er den rechten Sehnerven (Fig. V, 2). Bei der Betrachtung der linken Hälfte des Präparates finden wir da, wo sich der linke Tractus befinden müsste, nicht eine einzige Nervenfaser, welche in der Richtung der Fasern des rechten Tractus opticus verlaufen wäre.

Indem wir ein Präparat nach dem anderen durchmustern, und dabei von vorn nach hinten fortschreiten, überzeugen wir uns beständig, dass, während der rechte Tractus opticus vorhanden ist, sich keinerlei Fasern vorfinden, welche als zum linken Tractus gehörig angesehen werden könnten. Etwas complicirter wird das Bild erst da, wo sich auf dem Schnitte Fasern finden, die der Meynert'schen Commissur angehören. Bei der Betrachtung eines solchen Schnittes (Fig. VI) sehen wir, dass sich längs der ventralen Fläche des rechtsseitigen Hirnschenkels der rechte Tractus opticus hinzieht (Fig. VI, 1), welcher die Schnittfläche verlässt, ohne die Medianlinio zu erreichen. In der linken Hirnhälfte, beginnend vom inneren Drittel des linken Pedunculus cerebri, zieht längs der ventralen Fläche des Tuber cinereum ebenfalls ein Bündel von Nervenfasern (Fig. VI, 2, 5), welche man auf den ersten Blick als Fasern des atrophirten linken Tractus auffassen könnte. Eine aufmerksamere Durchmusterung des Präparates überzeugt uns jedoch, dass es sich um Fasern der Meynertschen Commissur handelt, und nicht um Tractusfasern. Direct unter dem Boden des 3. Ventrikels nämlich, in der grauen Substanz des Tuber cinereum, treffen wir dasjenige Fasersystem (Fig. VI, 3) an, welches ich oben als Forelsche Kreuzung beschrieben habe. Unter dieser Kreuzung, auch noch in der grauen Substanz des Tuber cinereum, müssen, wie uns bekannt ist, die Fasern der Meynert'schen Commissur gelegen sein. Auf unserem Schnitte nun finden wir thatsächlich diese Fasern. Sie sind in die graue Substanz des Tuber cinereum eingebettet, und verlaufen längs der freien Ventralfläche desselben (Figur VI, 2). In der rechten Hälfte des Hirnstammes gehen diese Fasern (Fig. VI, 8), indem sie sich immer weiter und weiter von der Medianlinie entfernen, entlang dem dorsalen Rande des rechten Tractus opticus, zwischen diesem und dem rechten Hirnschenkel; in der linken Hirnhälfte haben sie die gleiche

Lage (Fig. VI, 5), nur sind sie hier ventralwärts nur von einer einzigen dünnen Schicht grauer Substanz bedeckt. In der rechten, wie in der linken Hälfte des Präparates kann man sie bis zur äusseren Hälfte des Pedunculus cerebri verfolgen. Ausser den Fasern der Meynert'schen Commissur finden wir in der linken Hälfte des Hirnstammes keine Fasern, welche, gleich den Fasern des rechten Tractus opticus, sich um den Hirnschenkel herumwinden und in das Corpus geniculatum externum eintreten. Es ist somit klar, dass auch auf diesem Schnitte der linke Tractus vollkommen atrophisch erscheint.

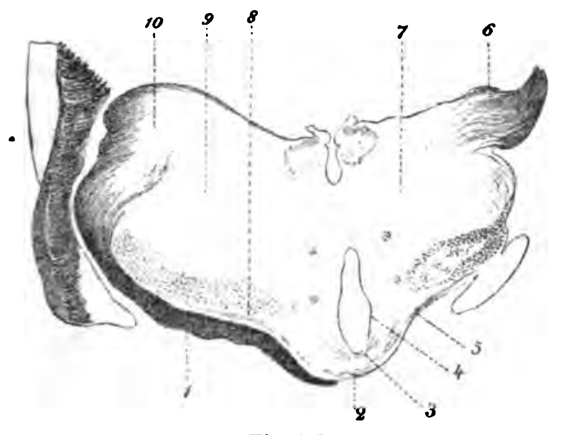


Fig. VI.

Schnitt durch den Hirnstamm von der Katze nach Durchschneidung des linken Tractus opticus. — 1 der rechte Tractus opticus. 2 Meynert'sche Commissur. 3 Forel'sche Kreuzung. 4 Ventriculus tertius. 5 Fasern der Meynert'schen Commissur. 6 Corpus geniculatum externum sinistrum. 7 der linke Thalamus opticus. 8 Fasern der Meynert'schen Commissur. 9 der rechte Thalamus opticus. 10 Corpus geniculatum externum dextrum.

Das Bild, welches das soeben beschriebene Präparat darbietet, bleibt auch auf den folgenden, weiter nach hinten gelegenen Schnitten so ziemlich dasselbe, sofern sich überhaupt der rechte Tractus opticus und die Meynert-sche Commissur auf denselben vorfinden: auf allen diesen

Schnitten ist ohne Mühe die totale Atrophie des linken Tractus opticus zu constatiren.

Da wir eine vollkommene Atrophie des linksseitigen Tractus gefunden haben, so müssen wir auch annehmen, dass die Fasern der Gudden'schen Commissur atrophirt sind. Durch die Atrophie der Gudden'schen Commissur müssen wir auch die partielle Atrophie des rechten Tractus opticus erklären, die sich, wie wir bereits erwähnten, aus der Vergleichung der operirten Katze mit einer gesunden desselben Wurfes und Alters unzweideutig ergiebt.

Ich kann also mein Experiment mit der Durchschneidung des Tractus opticus bei der neugeborenen Katze folgendermassen resumiren: der linke Tractus opticus ist völlig atrophisch, der rechte ist vorhanden, doch von etwas geringerem Umfang, als bei einem gesunden Thier des gleichen Wurfes und Alters. Beide Sehnerven sind erhalten, und bestehen aus normalen Nervenfasern; allein sie sind an Umfang geringer als die Sehnerven eines gesunden Thieres, und zwar ist der rechte Nerv noch etwas dünner als der linke; die Fasern der Forel'schen Kreuzung und der Meynert'schen Commissur sind erhalten.

Dieses Experiment berechtigt mich zu der Behauptung, dass bei der Katze, wie es bereits Gudden bewiesen hat, die Fasern eines jeden Tractus opticus nicht bloss in den entgegengesetzten Sehnerven übergehen, sondern auch in den Sehnerven der gleichnamigen Seite. Gleichzeitig zeigt unser Experiment, dass bei der Katze die Anzahl der Fasern, welche aus dem betreffenden Tractus in den entgegengesetzten Sehnerv übergehen (gekreuzte Fasern), grösser ist als die Zahl der in den Opticus der gleichnamigen Seite verlaufenden (ungekreuzten) Fasern, doch ist der Unterschied nicht sehr erheblich.

Michel, welcher die Versuche Gudden's mit Zerstörung der sogen. primären Opticuscentren — Versuche von entscheidender Bedeutung, wie wir soeben sahen — unbe-

rücksichtigt lässt, zieht es vor, „zur weiteren Controlle einer vollständigen Kreuzung der Nervenfasern im Chiasma", die Durchschneidung des letzten in der Mittellinie auszuführen.

Die Durchschneidung des Chiasma kann bei correcter, zweckentsprechender Ausführung in der That ein ganz einwandfreies Resultat geben; allein in der Form, wie Michel das Experiment vorgenommen hat, verliert es meiner Ansicht nach jedwede Bedeutung.

Wenn wir das Chiasma eines neugeborenen Thieres durchschneiden, so zerstören wir dadurch alle gekreuzten Fasern des rechten wie des linken Tractus opticus. Folglich muss diese Operation bei denjenigen Thieren, welche eine partielle Kreuzung der Opticusfasern aufweisen, ungekreuzte Fasern in beiden Tractus zu Tage fördern. Und in der That erhielt Ganser[1]) bei seinem Experiment mit einer neugeborenen Katze annähernd dieses Resultat. Michel dagegen führte die Durchschneidung an erwachsenen Thieren aus, und nicht an neugeborenen. Bei den von ihm operirten Kaninchen, welche er 38 Tage lang in Beobachtung hatte, trat auch wirklich eine Degeneration in beiden Tractus optici ein, doch gab es in jedem von ihnen neben den degenerirten Fasern eine grosse Menge von völlig normalen, wie aus Fig. III deutlich zu ersehen ist. Und wieder drängt sich die Frage auf: was sind denn das für Fasern, welche der Degeneration entgangen sind? Sollen das wirklich gekreuzte Sehnervenfasern sein, welche die Degeneration noch nicht ereilt hatte, oder sind es nicht etwa ungekreuzte Fasern, welche somit einer Degeneration gar nicht unterliegen konnten. Es ist evident, dass dieses Experiment nur neue Fragen erzeugt, ohne die wünschenswerthe Aufklärung zu geben.

Fassen wir die Resultate von Michel's neuen Untersuchungen zusammen, wie sie sich in seiner Monographie

---

[1]) Archiv für Psychiatrie XIII.

Ueber den Bau der Zonula und Umgebung, nebst Bemerkungen über das albinotische Auge.

Von

Dr. A. Topolanski,
Augenarzt im Barmherzigen-Spital in Wien.

(Aus dem Arbeitszimmer der Augenklinik des Prof. Dr. Fuchs.)

Hierzu Taf. I—III, Fig. 1—8.

Bevor ich in die Besprechung der dieser Arbeit zu Grunde liegendem Themata eingehe, will ich jene Frage berühren, die so lange Zeit hindurch die Forscher in Athem hielt und doch so schwer zu einem endgiltigen Resultate führte, nämlich die Frage nach der Natur der Zonula.

Ob Membran, ob Einzelfasern — darum drehte sich der Streit. Ich hatte früher vorgehabt, durch jene Bilder von Präparaten der Zonula, deren ich später Erwähnung machen werde, einen Beitrag zur Beweisführung zu liefern, dass die Zonula doch nur aus Fasern bestehen könne und dass eine membranöse Zonula ein Ding der Unmöglichkeit sei. Ich habe aber diese Absicht, als derzeit mir überflüssig erscheinend, wieder aufgegeben, weil gerade dieser Punkt durch Czermak's Arbeit „Zur Zonulafrage“ [1]) endgültig erledigt wurde.

---

[1]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXX, 1.

Dass Schwalbe in seinem Lehrbuch der Anatomie des Auges die vordere Begrenzung des Canalis Petiti für eine Membran erklärt (es heisst in der Auflage von 1887 Seite 136 „er ist abgesehen von seiner vorderen Zonulabegrenzung nicht von besonderen Membranen ausgekleidet“) kann ich nur als einen aus älteren Auflagen herübergenommenen Irrthum auffassen. Ziemlich vereinsamt dürfte wohl Schwalbe mit seiner Auffassung der Zonula, wie er sie in einem späteren Abschnitt seines Buches giebt dastehen, was wohl auf die von ihm benutzte Literatur zurückzuführen ist.[1]) Schwalbe erklärt dort (S. 143) die Zonula in dem mit dem Ciliarkörper verbundenen Theil als geschlossene glashelle Membran, in welcher eine radiäre Streifung wahrzunehmen sei, die in der Ebene der Zonula an der Ora serrata als die Zonulafasern entstehe. Schwalbe setzt also einem membranösen Theil im hintersten Abschnitt der Zonula einen Fasertheil im Verlauf nach vorn entgegen. Ich kann mich dieser Auffassung nicht anschliessen; die Zonula ist von ihrer Entstehung an nur Faser und bleibt Faser. Bei der Durchsicht sehr feiner Schnitte sieht man auch im hintersten Theil der Zonulafasern, dass sie kein Continuum nach vorne zu bilden, sondern man sieht, wie Fäserchen entstehen, eine Strecke nach vorne zu sich verfolgen lassen, dann plötzlich verschwinden, und daneben (aber nicht in continuo) wieder andere auftauchen, man sieht sie nicht als eine einzige Linie, was ja eine Membran im Durchschnitt darstellen müsste. Dass sie aber nur

[1]) Wie vorsichtig man aber gerade in dieser Beziehung hätte sein müssen, lehrt ja ein kurzer Rückblick auf die in den letzten Jahren veröffentlichten Arbeiten z. B. aus der Grazer Universität, in welchen ein Forscher sich in seiner ersten Arbeit auf den Standpunkt der Zonulamembran stellte und seine ganze Arbeit in diesem Sinne durchführte, später aber, durch einen andern Forscher auf seine Irrthümer aufmerksam gemacht, diese derart corrigirte, dass er einfach sagte, er habe ja die Zonula ohnehin nie anders als — nicht membranös beschrieben! Doch davon später.

kurze Strecken sich verfolgen lassen und dann sofort von anderen abgelöst werden, zeigt nur, dass sie zwar ungemein dicht nebeneinander liegen, aber nur im Schnitte wegen des schiefen Verlaufes getroffen wurden als nebeneinander laufende Fasern (Fig. 8, Taf. III). Wo wäre übrigens die Grenze zwischen dieser membranösen und der fasrigen Zonula zu sehen? Es dürfte wohl als endgiltig entschieden zu betrachten sein, dass man unter der Zonula nur die Summe jener Fasern und Fäserchen versteht, die ihren Ursprung von der ora serrata aus der Glashaut der pars ciliaris retinae nehmen, die sich zu Bündeln und Büscheln vereinigen, neue aufnehmen, auch wohl welche wieder abgeben und sich im Verlaufe zur Linse so gruppiren, dass die Büschel ihre Hauptrichtung von rückwärts und aussen nach vorne und innen zur Linsenkapsel streng einhalten, und dabei bis zu ihrem feinsten Ansatz an der Kapsel ihren Character als zu Bündeln formirte divergirende Einzelfasern beibehalten.

Es handelt sich vorerst darum, welches Gebiet der pars ciliaris retinae die Zonula einnimmt, eine Frage, die ich zunächst in's Auge fassen will.

Bezüglich des Ursprungsgebietes der Fäserchen gehen natürlich die Meinungen der Autoren auseinander, entsprechend den Meinungsverschiedenheiten über die Natur der Fäserchen; ich halte die Begrenzung nach jener Art am richtigsten, nach welcher rückwärts 1—1,5 mm von der ora serrata nach vorn zu das Ursprungsgebiet beginnt, sich über die ganze Kegelfläche der pars ciliaris retinae nach vorne zu fortsetzt, auf den Ciliarbergen jedoch in der Hauptmasse früher als an den Seitenwänden und in den Seitenthälern wieder aufhört. Die Angaben bezüglich dieses Ursprungsgebietes sind, wie gesagt, sehr verschieden: so sagt Iwanoff[1]): „Die Zonula entspringt aus jenem Theile des Glaskörpers, der die ora serrata noch nicht

[1]) Stricker, Handbuch der Lehre v. d. Geweben.

erreicht hat", und sagt dann über die Fortsetzung dieses Gebietes nach vorne zu, dass „die Zonula auch wohl noch vor der Ora serrata, also gegen die Ciliarfortsätze hin aus dem Glaskörper entspringe". „Erst in einem Abstande von 4—5 mm von der ora serrata tritt die Zonula Zinnii als ein vom Glaskörper vollkommen differenzirtes Gebilde hervor" — wie mag sich nun Iwanoff und die ihm nachfolgenden oder ihn benützenden Autoren den Ursprung jener Einzelfäserchen gedacht haben, die von sehr weit vorne, ausserhalb jedes Kontaktes mit dem Glaskörper, vom Ciliarkörper weg quer durch den freien Theil der hinteren Augenkammer zur Linse gehen? Es müssen für diese Fäserchen nur zweierlei Ursprungsgebiete angenommen werden, das eine Mal der Glaskörper, das andere Mal mittelst der Glashaut die äusseren Schichten des Ciliarkörpers.

Dieses doppelte Ursprungsgebiet, aus zwei baulich und funktionell so verschiedenen Theilen müsste bei allen jenen Autoren supponirt werden, welche für den Ursprung aus dem Glaskörper eintreten, denn hinwegzuläugnen sind die erwähnten Einzelfäserchen, wenn sie auch minder zahlreich sind, nicht. Bei dieser Betrachtung ist das anatomische Verhalten des Glaskörpers in dieser Region zu berücksichtigen.

Hannover fand im Auge der Säugethiere concentrisch — im Auge der Menschen radial (wie Orangensepta) angeordnete membranöse Schichten, während Brücke beide Arten für das menschliche Auge constatirte. Ihre Verbindung mit dem Sehnerveneintritt und der ora serrata wurde sichergestellt, letztere sogar als eine sehr widerstandsfähige. Auch neuerlich giebt Straub[1]) über dieses Verhalten bestätigende Aufschlüsse. So sagt Straub: Beim Menschen gehen 8—10 Häute von 1—2 μ Dicke von der ora serrata ab, während 3—4 mehr nach vorne ihre In-

[1]) Archiv f. Ophth. XXXIV. 3, S. 7.

sertion haben. — Würde nun gleichzeitig eine Entstehung von Zonula-Fäserchen an dieser Stelle oder, wie viele behaupten, noch weiter rückwärts möglich sein, so müssten nothwendiger Weise Zonulafasern und Glaskörpermembranen einander kreuzen, sie müssten sich gegenseitig durchflechten, umsomehr als ja die Richtung beider eine völlig kreuzweise ist; beiderlei Gebilde müssten einander ausweichen, resp. die einzelnen Membranen müssten von den Fäserchen durchbohrt oder im ersten Ursprung durchflochten werden, was anatomisch (und auch funktionell) ein Unding wäre.

Die Entstehung dieser irrthümlichen Auffassung vom ersten Ursprung mag wohl durch folgenden Umstand unterstützt worden sein. Die Grenzlinie der ora serrata und mit ihr des Ursprungsgebietes der Fäserchen rückwärts ist keine regelrecht circulär verlaufende, etwa so wie die Corneoscleralgrenze, sondern eine Zickzacklinie, die in sehr spitzem Winkel oft nach rückwärts springt und ebenso mit sehr spitzem Winkel Einbuchtungen faserfreier Zwischenräume nach vorne zu bekommt. Wenn nun ein Schnitt nur ein wenig schief gegen die beiden Augenpole und etwas dicker gerathen ist, so hat er einerseits die ora serrata in einer solchen einspringenden Stelle getroffen, andererseits aber noch Fäserchen der Zonula, die aber eigentlich schon wieder der daneben weiter nach rückwärts ausspringenden Auszackung entsprechen, resp. angehören, so dass man den Eindruck hat, die Fäserchen entspringen in der ora serrata oder gar hinter dieser.

Betrachten wir jenen Theil des Ueberganges der Retina in die ora serrata etwas genauer. Von der Retina sieht man die Hyaloideafäserchen als feine wellige Contouren, und zwar vom Retinalsporn weiter nach rückwärts zu als in einer Richtung fast senkrecht auf die innere Begrenzungshaut abgehen; weiter nach vorne zu sieht man die Fäserchen sich allmälig nach vorne hin immer mehr umbiegen, bis ganz am Sporn die Fäserchen beim Entstehen

umgelegt erscheinen und an der Epithelschichte angelegt nach vorn weiter verlaufen. Sie bilden also in ihrer Summe einen dem Epithel aufliegenden Wulst. Da nach vorne zu von der inneren Epithellage immer weniger Fäserchen abgehen und an dem Epithel verlaufen, so entsteht dadurch eine auslaufende Spitze dieser Wulstung[1]) (Fig. 8, Taf. III). Von der inneren Fläche dieses Theiles nun, der Glashaut der pars ciliaris retinae, entstehen die ersten Fäserchen der Zonula. Waren bei Säure-Fuchsin-Färbung die Hyaloideafäserchen als zartgefärbte wellige Contouren von unbestimmter Begrenzung mehr violett gefärbt, so erscheinen nun die Zonulafäserchen so wie im ganzen Verlauf nach vorne hin als scharfbegrenzte intensiv rothgefärbte, helle, gerade Linien (wie Glasstäbe), über die als Zonulafasern zum Unterschied von Hyaloideafäserchen kein Zweifel sein kann. Wenn sich der Glaskörper im conservirten Auge von innen an die Zonula anlegt, so dass von dem Raum zwischen ihm und der Glashaut der pars ciliaris retinae, in dem die Zonula nach vorne verläuft, nichts zu merken ist, dann sieht man nur ein Convolut von Fäserchen, dessen Deutung grosse Schwierigkeiten machen muss, und das die Ursache der unrichtigen Angaben sein mag.

Berger giebt an, dass von den Retinalsporen Ansätze von Zonulafäserchen nach vorne zu abgehen. Fig. 8, Taf. III seiner Arbeit, welche er hierzu angiebt, scheint eine Ansicht der Ora serrata von innen her zu sein.

Ich glaube, dass diese Bilder nichts zur Entscheidung dieser Frage beitragen können. Denn betrachtet man einen vorderen Abschnitt, bei dem etwa Cornea, Iris und Sclera entfernt sind, von innen her unter möglichst starker Ver-

---

[1]) Auch die Formirung dieser Wulstung erscheint mir mit beweisend, dass hier Zonulafasern in ihrem Ansatz ausgeschlossen sind — müsste ja gerade eine Dickenzunahme entsprechend der Zunahme der Fäserchen nach vorne hin zu constatiren sein.

grösserung, so wird man doch von Fasern der Zonula nur in ihrem vorderen Verlauf ein so deutliches Bild bekommen, dass man sie von einander trennen könnte; in ihrem Verlaufe weiter rückwärts aber ist eine Unterscheidung von einander schon sehr schwer, eine Unterscheidung von Hyaloideafasern aber oft unmöglich. Diese Frage kann nur durch Meridionalschnitte entschieden werden. Durch die Bilder, die ich auf diese Weise über den Faseransatz an dem Retinalsporn erhalten habe, bin ich gerade vom Gegentheil überzeugt worden — die Fäserchen, die von dort abgehen, sind nichts anderes als Hyaloideafäserchen, so wie alle anderen vor und hinter dieser Stelle abgehenden. Sie sind ebenso zart gefärbt, wie die anderen, haben wellige Conturen und Verlauf nach vorne und nichts für Zonulafasern Charakteristisches.

Mit dem von Berger in Fig. 12, Taf. IV l. c. gezeichneten weiteren Verlauf der Fäserchen vom Sporn weg kann ich mich ebenso wenig einverstanden erklären. Ich sehe sie in dünnen Schnitten dieselbe Richtung einhalten, wie die anderen benachbarten, und an der Wand hin in der obenerwähnten Wulstung aufgehend; wenn es Zonulafäserchen wären, müssten sie gerade von dieser Richtung abweichen und im freien Theil so, wie alle anderen, verlaufen, was ich nicht sah. Berger verlegt eben die Fäserchen auf die Hyaloideafäserchen, die in den Fäserchen verlaufen.

Eine richtige ungefähre Anfangsgrenze der Zonulafäserchen glaube ich im Epithel gefunden zu haben. Das innere nichtpigmentirte Blatt ist vielfach genauer beschrieben worden; ich kann mich also darauf beschränken zu sagen, dass die Zellen auch nach einem später zu beschreibenden albinotischen Bulbus exquisit spindelförmig in dichter Reihe neben einander stehen und nur insofern eine unregelmässige Anordnung vortäuschen, als sie nicht immer völlig einschichtig, sondern wie nach vorne zu umgelegt erscheinen und so zu mehreren über einander hin liegen;

es macht den Eindruck, als wären die Zellen nach vorne zu durch einen Zug umgelegt worden.

Nach vorne zu werden diese Zellen (mitunter in raschem Uebergang) polygonal und dort, wo dieser Uebergang stattfindet, glaube ich den Beginn der Zonulafäserchen hinversetzen zu können; über diese Grenze hinaus sah ich sie niemals, von ihr an dagegen in ihren ersten Fäserchen immer.

Gänzlich unverständlich ist mir Ulrich[1]) in seiner Auffassung des Gesehenen geblieben; er sagt (S. 34): „Ich verlege den Ursprung der Zonula an das Corpus ciliare und gebe ihr zwei Ansätze, den einen an den Linsenäquator, den anderen an das Corpus vitr.“!

Nur schwankende Angaben findet man bei den Autoren über die Vertheilung der Masse der entspringenden Fäserchen. Ich glaube hierüber folgendes angeben zu können: Die Hauptmasse der Fäserchen entspringt ziemlich weit rückwärts und verläuft nach vorne zu; in den Thälern entstehen vorne sehr viele Fäserchen, sowie an den Seitenwänden dort, wo sie schon an der Kante der Ciliarberg-Erhebungen fast gänzlich aufhören (mit Ausnahme der die Fäserchenkreuzung bedingenden), so dass die Masse zwar regelmässig aber nicht gleichmässig mit Beziehung auf Ciliarberg und -thal vertheilt ist; doch darüber später.

Nach Dessauer[2]) erreicht die Zonula beim Erwachsenen niemals die Ora serrata und hat mit dem Glaskörper gar nichts zu thun. Dr. Berger, der die Zonula (die aus Fasern bestehende — wie er später in seiner Erwiderung an Czermak sagte) der Fläche nach ausbreitet (!), lässt sie sogar hinter der Ora serrata entspringen und zwar sind die „rückwärtigen Enden der aus dem Glaskörper entstehenden Fasern zumeist bogenförmig eingerollt“. An Präpara-

---

[1]) Zur Anat. u. Phys. d. Canal. Petiti, Arch. f. O. XXVI, 2.
[2]) Klin. Monatsblätter XXI.

ten vom Auge des Truthahns und der Schildkröte, auf welche hingewiesen wird, soll dies besonders deutlich wahrzunehmen sein; das letztere kann ich nicht bestreiten, da ich solche Augen nicht untersucht habe, das andere aber ist ein Irrthum. Ebensowenig sah ich, wie Dr. Berger behauptet, die hinteren Fasern zumeist geschlängelt und wellenförmig verlaufen.

Bei einigermassen richtiger Beobachtung hätte es Berger nicht entgehen dürfen, dass ja das gar keine Zonulafasern waren, sondern nichts anderes als die Anheftungen der Glaskörpermembranen. Dass Berger die Grenzmembranen zur Zonula gerechnet habe, nimmt auch Schön an (Arch. f. O. XXXII. 2, 149). — Auch Iwanoff sagt: „Die ersten Anfänge der Zonulafasern im Glaskörper stellen sich als wellige Bündel feinster Fibrillen dar".[1])

Ich möchte bezüglich des Epithels hier noch Einiges beifügen, das mir interessant genug erscheint, und das ich bei Beschreibung albinotischer Bulbi nicht erwähnt gefunden habe; der Zufall hat mir eben einen solchen in die Hand gespielt.

Der continuirliche Uebergang der Pigment-Epithelzellen der Retina in die äussere Schichte des Epithels der Pars ciliaris retinae zeigt in den Formen der Zellen keinen Unterschied. Die Zellen sind polygonal, liegen oft unregelmässig aneinander, behalten jedoch ihre Einschichtigkeit völlig bei. Ihre Kerne liegen randständig nach aussen hin. Auf ihnen sitzen in scharfer Abtrennung die erst spindelförmigen Zellen der inneren Schichte mit ihren längsovalen Kernen. An der Stelle, wo die Spindelform der Zellen in die polygonale, und die Kerne dieser aus der ovalen Gestalt in eine runde übergehen, besteht kein Unterschied zwischen beiden Schichten, nur die Stellung der Kerne ist eine verschiedene nach innen, resp. ganz

[1]) l. c. S, 1078.

nach aussen gerichtete. Im weiteren Verlauf nach vorne werden die Zellen beider Schichten auf den Ciliarfortsätzen regelmässig in der Form, die innere Schichte als hohe Cylinderzellen, die äussere als mehr flache Rechtecke und erinnern nun schon lebhaft an die Formirung auf der hinteren Irisfläche. In der Flächenansicht zeigen sich diese Zellen sechseckig. In dem albinotischen Bulbus erschienen diese Zellen durch das Alter etc. in ihrem Aussehen vielfach verändert, ganze Gruppen von Zellen erscheinen hyalin degenerirt, so dass sich grössere Zwischenräume bildeten; die Hohlräume sind nicht als Lumina in Zellhyperplasien entstanden (wie sie Rosa Kerschbaumer beschreibt), sondern durch Degeneration des Zellprotoplasmas, als dessen Reste granulirtes Gewebe um die noch erhaltenen Kerne an den Wänden dieser Räume zu sehen ist. Es scheint, als wären die Zellen durch Ausdehnung kleiner Räume durch Flüssigkeit zerrissen worden und degenerirt. Dieser Befund machte mich auf einen Umstand aufmerksam, der mir beachtenswerth erscheint. Es wurde angegeben (vide Czermak l. c.), dass von der Glashaut der inneren Schichte der Epithelzellen Fortsätze in die Pigmentschichte ausgehen, und daran die Vermuthung geknüpft, dass diese Fortsätze mit der Basalmembran in Verbindung stehen. Ich konnte an verschiedenen Stellen beobachten, dass von dem Bindegewebe des Ciliarkörpers zwischen Pigmentzellgruppen sich Bindegewebsbälkchen als Fortsätze einschieben, welche selbst wieder nach verschiedenen Richtungen hin dünne Fortsätze und feinste Fädchen aussenden, die sich zwischen die Zellen verzweigen und diese umgeben. Diese Bindegewebsbälkchen haben verschiedene Stärke und reichen verschieden weit zwischen die Zellen hinein. Sie erscheinen oft weidenbaumartig mit einem stärkeren Stamme, von dessen Ausgang sich vielfach Aestchen verzweigen. Ihre wechselnde Stärke möchte ich auf eine theilweise Altershyperplasie der sonst feinsten Züge zurückführen; in einigen derselben

konnten auch Kerne nachgewiesen werden. Die feinen Seitenverzweigungen gehen einerseits zwischen die Zellen in der Basisrichtung, andererseits aber auch gegen deren innere Oberfläche zu, zwischen die nichtpigmentirten. Sie stellen in ihrer Summe ein feinstes Gitterwerk dar, in denen die einzelnen Zellen liegen, deren Bindegewebsstütze sie also bilden. Dieses Verhalten konnte an den Ciliarfortsätzen, auf denen es am meisten entwickelt zu sein scheint, bis nach rückwärts in die Ora serrata verfolgt werden, wo man dann zwischen die Zellen der äusseren Schichte das Bindegewebsgerüste eingehen sieht; die stärkeren Bälkchen gehen oft in einiger Entfernung von einander in die Zellen, indem sie diese in Gruppen umfassen und mit Fortsätzen versorgen; auf diese Weise entstehen Gruppirungen von Zellen unter einander in einzelnen Haufen, die von dem Bindegewebe arkadenförmig umsäumt erscheinen — ebenfalls eine Alterserscheinung an normalen Gebilden.

Somit erscheint mir ein bindegewebiges Netzwerk, das vom Bindegewebe des Ciliarkörpers ausgeht und in den beiden Zellschichten ein Stützgewebe darstellt, als Verbindungsglied zwischen äussersten und innersten Schichten nachgewiesen.

Mitunter könnten Durchschnitte von Ciliarkörpererhebungen secundärer Natur für diese Bindegewebsanlage gehalten werden; doch entscheidet dagegen wohl leicht die Mächtigkeit und Art des Aufbaues und das Fehlen der Verzweigungen; ihr Nachweis noch in der Gegend der Ora serrata ist für die Unterscheidung massgebend gewesen. Noch Einiges bezüglich des Epithels der Iris. Der Uebergang in dieses ist bekanntlich continuirlich. Im Ciliartheil der Iris (Fig. 2, Taf. I) sind die Zellen der äusseren Lage langgestreckt und scheinen auf Querschnitten nicht so sehr spindelförmig, als vielmehr lang rechteckig; die Kerne sind längsoval und liegen meist in der Mitte der Zellen. Die innere Schicht besteht hier noch aus mehr unregelmässig

polygonalen Zellen, deren Lagerung gegen einander ebenfalls unregelmässig erscheint — im Allgemeinen einschichtig; ihre Kerne sind randständig gegen innen zu und mehr rundlich. Diese Zellen bilden hier nicht eine geradlinige Begrenzung nach rückwärts, sondern die von Fuchs[1]) genauer beschriebenen circulären Wulstungen, an denen die äussere Schicht nicht Antheil nimmt. Die Zellen sieht man im Durchschnitt dieser Erhebungen in Gruppen neben einander, sie bilden in ihrer inneren Oberfläche nach innen convexe Bögen, die dadurch zu Stande kommen, dass hier zwei oder mehr Zellen über einander gehäuft liegen, daneben aber wieder die einfache Lage besteht. Auch ihre Kerne sind randständig nach innen zu. Gegen den Pupillarrand hin bleibt die innere Zellreihe einschichtig ohne Erhebungen; die Zellen sind hier eine sehr hohe cylindrische in grösster Regelmässigkeit angeordnete Reihe, deren runde Kerne randständig nach innen zu liegen (Fig 1, Taf. I). Im Querschnitt erscheinen sie rechteckig (Figur 3, Tafel I). Gegenüber den Zellen der äusseren Schichte ist ihr Verhältniss so, dass immer zwei bis drei cylindrische Zellen der inneren Schichte einer langen Zelle der äusseren Schichte als Basis aufsitzen.

Ich kehre wieder zur Zonula zurück. — Rückwärts[2]), jedoch vor der Ora serrata, beginnt das Ursprungsgebiet der Fäserchen in einer Zickzacklinie; von dort an entspringen ungemein zahlreiche Fasern, die bis zur Erhebung der Ciliarberge aus dem Niveau ziemlich gleich zahlreich bleiben; im weiteren Verlaufe werden die Ursprungsfäserchen etwas geringer in der Zahl und beginnen auch ihr Gebiet mehr einzuschränken auf die Thäler und ganz besonders auf die Seitenwände der Ciliarfortsätze, während auf den Rücken der Berge bald der Ursprung

[1]) Archiv f. O. XXXI, III.

[2]) Man vergleiche zu Nachfolgendem Fig. 4, Fig. 5 und Fig. 6.

der Fäserchen ganz aufhört. Theilt man sich den Ciliarberg der Kante nach bis zum Ursprung der Zonula vor der Ora serrata von vorne nach rückwärts in vier gleiche Theile, so kann man ungefähr den Ursprung der Fäserchen so angeben, dass von dem vordersten Viertel der Berge gar keine Fäserchen (oder doch nur ganz vereinzelte ausnahmsweise) abgehen, im zweiten Viertel, diese allmählig beginnen, wo im Thale schon im ersten Viertel Fäserchen da sind, obwohl auch diese nicht bis ganz vorne sehr zahlreich sind, dagegen an den Seitenwänden der Ciliarfortsätze schon im ersten Viertel ziemlich zahlreiche Fäserchen ihren Ursprung nehmen und meist direct schon zur Kapsel abgehen. So beschreibe ich die vordere Begrenzung, die dann in die beschriebene rückwärtige übergeht. Dass man auf Meridionalschnitten doch noch von ganz vorne Fasern abgehen sieht, erklärt sich eben daraus, dass der Schnitt nicht gerade die Kante traf, sondern die seitliche Abdachung, so dass dadurch die Fäserchen, die dort ihren Ursprung nehmen, zur Ansicht kommen, was besonders bei den aus dem Uebergange von einem Thal in die aufsteigende Seitenwand des Ciliarberges kommenden täuschen kann. Sehr belehrend ist hierin der Vergleich mit entsprechend geführten Frontalschnitten.

Von der rückwärtigen Ursprungsgrenze vor der Ora serrata ziehen die Fasern langgestreckt und eng einander angeschlossen nach vorne.

Stets habe ich constatiren können, dass die Fasern straff gespannt und in ihrer Einzelheit in geraden Linien verlaufen; die Summe der einzelnen kürzeren und längeren Fäserchen wird allerdings, wie wir später sehen werden, ihrer Umgebung — dem Ciliarkörper — gemäss einen Bogen beschreiben. Von einem welligen Aussehen, wie Berger angiebt, kann nur dann die Rede sein, wenn das Präparat von vorne herein verdorben war oder durch eine „Präparationsmethode“ so übel zugerichtet worden, dass

eben die Fäserchen einen Verlauf nehmen konnten, der ihrer Ruhelage nach Durchreissung einer Ansatzstelle entsprach oder aber auch dann, wenn man Glaskörperhaut für Zonulafasern hält. Zur besten Uebersicht über all' diese Verhältnisse kann ich empfehlen, sich Präparate verschiedener Art anzufertigen und miteinander zu vergleichen und zwar am besten folgende: Präparate der Zonula in toto i. e. im Zusammenhange mit der nächsten Umgebung; Präparate, in welchen nach Härtung und Einbettung des Bulbus dieser in einer Frontalebene von vorne nach rückwärts in mikroskopische Schnitte zerlegt wird; ferner Präparate, welche Meridionalschnitte geben (Meridionalschnitte im gebräuchlichen Sinne des Wortes); sowie Präparate, welche Keilschnitte liefern, auf die ich hier einen ganz besonderen Werth legen möchte, da sie die eigentlichen, die „idealen Meridionalschnitte" geben, dadurch dass sie den Bulbus wie die Septa einer Orange abtheilen, resp. in Schnitte zerlegen.

An einem Präparate der Zonula in toto sieht man mit geringer Vergrösserung von rückwärts her sich die Fasern vom pigmentirten Grunde als glashelle, nebeneinander verlaufende feinste Streifen abheben, die sich bei dunkel pigmentirten Individuen um so schöner zeigen, als bei diesen ihre Einzelheit als Faser für sich deutlich hervortritt. Dieses Bild erinnert mich stets an den Fundus dunkelhaariger Individuen, mit der feinstreifigen Zeichnung der Retina von der Papille gegen die Peripherie. Nach rückwärts zu kann man die Fäserchen natürlich nicht weiter verfolgen, als auf den meridionalen Durchschnitten durch diese Parthie. Von rückwärts aussen (mit Beziehung auf den ganzen Bulbus) sieht man sie, angeschlossen an die Innenfläche des Ciliarkörpers, nach vorn und mehr nach innen, sich immer mehr vorsteckend, in den Bereich der Ciliarberge gelangen, wo sie sich zum Theil über deren Niveau nach innen erheben, aber der Haupt-

masse nach mehr zwischen je zwei Erhebungen durchtreten als über dieselben hinwegstreichen, so dass sie dort schütterer erscheinen — Verhältnisse, auf die ich noch eingehend zurückkommen werde. Hier tritt überhaupt jene Sonderung der Fäserchen in ungefähr jene Ordnung ein, die sie auch später einhalten bis zum Ansatze an die Kapsel. Schon vor Beginn der Erhebung der Ciliarberge von rückwärts her sieht man die Tendenz zur Formung von Bündeln, in denen selbst wieder eine Divergenz der einzelnen Fasern, trotzdem sie doch zu Bündeln gesondert noch vorne kommen, bemerkbar wird. Diese Gruppierung unter einander zu Bündeln und in diesen wieder die Divergenz der Fäserchen von einander wird im ganzen übrigen Theil im Bereiche des Ciliarkörpers sowie auch im freien Theile, wo man sie besonders deutlich zu sehen bekommt, beibehalten und setzt sich sogar noch auf die Kapsel der Linse fort; denn noch auf Flächenpräparaten der letzteren sieht man die Fäserchen auseinanderstrahlen, bis sie dem Auge ganz entschwinden, wenn auch hier eine Divergenz nicht so auffallend sein kann, da es doch die letzten Ausläufer aus grosser Distanz über eine relativ geringe Fläche sind. Der Verlauf der Faserbündel ist also derart, dass sie von rückwärts, ungefähr vom Beginn der Bergerhebungen an, nach vorn, bis auf die Kapsel selbst untereinander Dreiecke bilden, deren einer Winkel, und zwar der nach hinten gerichtete, sehr spitz ist, während die beiden anderen, die Basiswinkel, die man sich auf der Kapsel gelegen denken muss, stumpf sind, dem entsprechend (und darauf möchte ich einigen Werth legen) lassen aber auch die Faserbündel wieder dreieckige Zwischenräume unter sich frei, innerhalb welcher gar keine oder nur hier und da vereinzelte Fasern verlaufen. Die Gruppirung der Bündel gegenüber der Ciliarfortsatzanordnung ist eine scheinbar irreguläre; doch lässt sich auch hier eine gewisse Norm feststellen, wenn man die von weiter rückwärts kom-

menden Faserbündel von jenen scheidet, die im vorderen Theile ihren Ursprung haben. Die ersteren nämlich ziehen über die Berge der Fortsätze zum Theil hinweg, engen sich aber in der Mehrzahl zwischen je zwei Berge ein, wenn sie auch im Niveau über, respective (dem ganzen Bulbus gegenüber) innerhalb derselben stehen, so dass wir nun zwischen und innerhalb von je zwei Fortsätzen zwei bis drei Bündel solcher Faserzüge haben. Eine solche Anordnung wird nun von den andern Fasern, von jenen, welche weiter vorne ihren Ursprung haben, mit sehr grosser Regelmässigkeit eingehalten; die von dem Boden der Thäler kommenden Fasern schliessen sich an die von den Seitenwänden der Ciliarberge kommenden sofort an (zusammen die Hauptmasse der Fasern darstellend) und zwar oft unter einem sehr stumpfen Winkel und kommen nun derart gegen den freien Theil zu, dass ihr Ursprung und Verlauf an die Seitenwände angelagert erscheint und sie diese nach vorne begleiten, indem sie als Totalmasse das Thal zwischen sich fast frei lassen. Der regelmässigen Anordnung der Ciliarfortsätze nun entspricht jetzt eine sehr regelmässige Anordnung der Faserbüschel, die nur stets zu zwei und zwei zwischen je zwei benachbarten Ciliarbergen hervortreten, nämlich ein Bündel an der einen gegen das Thal abfallenden Seitenwand des Ciliarfortsatzes und das zweite von der entsprechenden gegenüberliegenden abfallenden Seitenwand des Nachbarfortsatzes. Dementsprechend finden wir im freien Theile zwischen den einzelnen divergirenden Faserbüscheln nur grosse Lücken frei dort, wo ein Ciliarberg eine Trennung machte und auch dort, wo ein Thal im Bereiche des Ciliarkörpers gelagert war. Alterirt wird diese Anordnung natürlich auch durch jede Unregelmässigkeit der Anordnung der Ciliarberge selbst; die Ciliarerhebungen bieten in den Plicae ciliares solche Unregelmässigkeiten. Diese sind nämlich in ihrem Grössenverhältnisse untereinander sehr verschieden; während einige von ihnen kleine

kugelige Erhebungen von kaum ein Fünftel der Grösse der Ciliarkörpererhebungen sind, sind andere dagegen halb so gross als diese und scheinen nun mit Zunahme der Grösse sich auch im übrigen Verhalten diesen zu nähern, indem sie auch die Distanz von den anderen Fortsätzen mehr einhalten, ferner weiter nach vorne verlaufend auch am vorderen Ende höher werden als rückwärts, transversale Einschnürungen zeigen, an den immer mehr sich entwickelnden Seitenwänden Faltungen und Erhebungen besitzen und nun auch Faserzüge an ihre Seiten nehmen, deren Anordnung sich nur dadurch von den anderen unterscheidet, dass ihr Verlauf nicht so streng radiär ist und dass ihre Einzelfäserchen viel spärlicher sind, wodurch sie dann der ganzen übrigen Anordnung den Anschein einer gewissen Regellosigkeit geben können.

Bezüglich der Eintheilung der Fäserchen nach ihrem Verlaufe folge ich der Czermak's[1]), der sie in 1) orbiculo- und ciliocapsuläre, 2) orbiculociliare und 3) inter- und intraciliare Fäserchen scheidet. Die erste Gruppe derselben mag uns am meisten interessiren.

Wir haben früher schon kurz angedeutet, dass die Einzelfäserchen in den Büscheln selbst divergiren, ohne darauf näher einzugehen; bei der Wichtigkeit der Sache will ich das nun nachholen. Wir müssen uns bei Betrachtung der divergirenden Richtung der Fasern zweierlei gegen einander gerichtete Flächen an dem Ciliarkörper supponiren und zwar eine, welche entsprechend den Meridianen von vorne nach rückwärts zu denken ist, und eine zweite, welche schief von rückwärts gegen den vorderen beziehungsweise auch hinteren Linsenpol zieht, je nachdem wir uns zur Betrachtung die zur vorderen oder die zur hinteren Kapsel ziehenden Fasern nehmen wollen; (von den zum Aequator ziehenden, bei denen die Verhältnisse zwar in ähnlicher Weise liegen, will ich doch für jetzt absehen,

[1]) l. c.

weil sie die schwächsten an Zahl sind). Die zweite Fläche müsste strenge genommen als eine Kegelfläche zu denken sein. In diesen beiden Flächen nun findet eine Divergenz der Fasern statt, so dass wir von einem Bündel, das gegen die Kapsel zu ausstrahlt, von den mittleren Fasern nach rechts und links äquatorial, aber auch nach rückwärts und vorwärts meridional die Einzelfäserchen divergiren sehen. Die zur vorderen Linsenkapsel gehenden Fasern divergiren am stärksten, dann kommen der Reihe nach die zum Aequator gehenden Fasern, dann die zur hinteren Linsenkapsel. Ueber die Folgen dieser Divergenz später.

Ich habe bisher von Faserbüscheln oder -bündeln gesprochen und meine damit jene Vereinigungen der Einzelfäserchen unter einander, welche in Gruppen von einander getrennt als Constituenten von drei Hauptfaserzügen i. e. einem zur vorderen Linsenkapsel, einem zweiten zum Aequator und einem dritten zur hinteren Linsenkapsel die Gesammtheit der Zonula bilden. Auf diese Gruppirung in Faserbündel und durch diese wieder in Hauptfaserzüge will ich näher eingehen und halte es nunmehr an der Zeit, zur Besprechung der einzelnen Hauptfaserzüge überzugehen, also wie eben erwähnt jenes, welches sich zur vorderen Linsenkapsel, dann jenes, welches sich zum Aequator und drittens jenes, welches sich zur hinteren Linsenkapsel begiebt. Will man einen richtigen Begriff über jede dieser drei Arten von Fasern, sowie deren Verhältniss zu einander bekommen, so muss man sie gesondert, von ihrem Ursprunge bis zu ihrer Ansatzstelle an die Linsenkapsel beobachten. Als der bedeutendste Hauptfaserzug erscheint wohl unstreitig jener, welcher sich zur hinteren Kapsel begiebt. Verfolgt man diese Fasern, von ihrem Ursprunge an, so wird man finden, dass ihre ersten Anfänge jene sind, die am weitesten nach rückwärts zu liegen; alle Fäserchen, welche sehr weit rückwärts, also in jener schon vorher angegebenen Grenze von der Ora serrata retinae

ihren Ausgangspunkt nehmen, gehören diesem Hauptfaserzuge an, i. e. dem (von vorne nach rückwärts gezählt) dritten. Das Gebiet vor der Ora serrata retinae und dem Beginne der Ciliarbergerhebungen ist ihr Ursprungsgebiet, womit aber nicht gesagt sein soll, dass sie absolut keine Fasern von weiter vorne in ihre Gruppen aufnehmen könnten; im Gegentheile, sie nehmen auch noch am Beginne der Erhebung der Ciliarberge von dem Rücken und den Seitenwänden derselben sowie aus den dazwischen gelegenen Thälern Fasern auf, aber eben nur mehr im Sinne der Endigung ihres Ursprungsgebietes nach vorne zu, so dass von dem Beginne des dritten Viertel (nach jener Eintheilung der Ciliarberge von vorne nach rückwärts in vier Theile, wie ich sie früher vorgeschlagen habe) schon fast keine Fasern mehr zu diesem Hauptfaserzuge abgehen. Nichts destoweniger ist doch ihr früherer Zuwachs zur Ausgangsmasse sowie diese selbst so bedeutend, dass dieser Hauptfaserzug als mächtigster seinen Verlauf nach vorne nimmt. Dieser Verlauf in toto ist (von ganz rückwärts nach vorne bis zum Ansatze auf der Kapsel) nun nicht geradlinig, was ja a priori auszuschliessen ist, wegen der Curve ihrer äusseren Umwandung, der sie sich ja anschliessen müssen bis zu ihrem Uebergange in den freien Theil und Ansatz an der Kapsel.

Hier hat man bei Angabe des Verlaufes überhaupt wohl nur mit der Totalität der Fasern zu rechnen; die Einzelfaser constituirt ja nur in ihrer Summe mit den übrigen die Art des Verlaufes; aber weder die einzelne Faser noch deren Gesammtheit zeigt wellenförmigen, gerollten oder ähnlichen Verlauf, sondern der Hauptfaserzug macht im Allgemeinen ziemlich streng die Contouren jenes Theiles mit, an dem er nach vorne verläuft und das ist die Pars ciliaris retinae; er muss schon deswegen dieser Richtung strenge folgen, weil es doch ein Unding wäre, dass Fasern in ihrem Ursprungsgebiete oder dem Ver-

laufe wellig und bogenförmig sein könnten, die im freien Theile so straff gespannt sind und dabei doch ihren Zweck, der Linse als „Aufhängevorrichtung“ zu dienen, erfüllen sollten. Da ich übrigens darauf noch zurückkommen werde, will ich in der Beschreibung der Richtung der Hauptfaserzüge fortfahren. Von rückwärts nach vorne (wenn wir uns einen meridionalen Durchschnitt durch die Verlauffläche denken) beschreibt also dieser Zug erst einen sehr seichten nach aussen convexen Bogen entsprechend dem Bogen, der nach aussen von ihm gelegenen Parthie der Pars ciliaris retinae; dann aber geht dieser Bogen in einen stärker gekrümmten, nach vorn und aussen convexen, über, da, wo sich der Hauptfaserzug von aussen nach innen umbiegt, um gegen die hintere Linsenkapsel zu gelangen, wodurch er nun dem Glaskörper, dem er sich enger anschliesst und seine Contouren begleitet, im Bogen herum gegen die Augenachse zu an die Kapsel bis in das Gebiet jener Delle kommt, die der Glaskörper nach vorne zur Aufnahme der Linse hat. Dieser Hauptfaserzug allein macht einen seichten Bogen im freien Theile, entsprechend seinem Verhältnisse zum Glaskörper, der die Stütze dazu bietet. Auf der Kapsel ist natürlich der weitere Verlauf der Fäserchen ein dieser selbst vollkommen entsprechender, da die Anpassung der Fäserchen an die äusserste Lamelle der Kapsel eine ebenso vollkommen innige ist und bis zur völligen Endigung auf ihr auch bleibt. Dieser innerste Hauptfaserzug ist der am weitesten rückwärts sich inserirende und auch der stärkste.

Die beiden andern Hauptfaserzüge sind der mittlere und der vordere, welch letzterer mit dem dritten im Durchschnitte (besonders im freien Theile gut sichtbare) Räume bildet, deren Basis gegen die Linse und deren Spitze nach hinten und aussen gerichtet stehen. Diese Räume werden von dem mittleren Hauptfaserzug nun nicht völlig ausgefüllt, wenn man auch wieder mit Anderen nicht sagen

darf, dass sie fast oder ganz frei von Fasern seien. Es findet sich hier eine ziemliche Fasermasse gesammelt, die, wenn auch bedeutend geringer als die beiden anderen Hauptfaserzüge, es doch vollkommen rechtfertigt, von Aequatorialfasern zu sprechen; wieso es kommen konnte, dass Autoren sich so bestimmt für diese einsetzten, andere aber behaupten konnten, sie nicht gesehen zu haben (welche beide Theile, vorweggesprochen, anscheinend recht hatten) will ich später zeigen. Wir wollen nun, die Ordnung von rückwärts nach vorne einhaltend, zur Besprechung des zweiten Hauptfaserzuges — der Aequatorialfasern — übergehen. Ihr Ursprungsgebiet liegt zwischen dem des dritten und dem des ersten Hauptfaserzuges, beginnt also dort, wo der erstere endigt; dass diese nicht in einer scharfen Linie sich trennen, ist ja selbstverständlich; es wird im Gegentheil der periphere Theil beider Gebiete übereinander fallen und so noch Fäserchen zum dritten Hauptfaserzuge abgehen, wo schon Fäserchen sich dem zweiten anschliessen. Je mehr nach vorne, destomehr wird wieder dieser Anschluss an den vorderen Hauptfaserzug übergehen, sodass wir endlich eine Parthie haben (bei Beginn des dritten Viertels), wo alle Fasern nur mehr den beiden vorderen Hauptfaserzügen folgen. Entsprechend diesem weiter vorne gelegenen Ursprungsgebiete ist auch der Zug gegen die Kapsel ein mehr direkter; solange die Fasern im Bereiche des Ciliarkörpers sind, folgen sie wohl diesem, begeben sich aber dann geraden Laufes auf die Kapsel.

Die Art des Ansatzes auf dieser wurde für die Aequatorfasern als characteristisch angegeben und als baumwurzelförmig (Schön) bezeichnet. (Der Name erklärt die Art des Ansatzes zur Genüge.) Ich möchte das nicht behaupten, sondern lieber sagen, alle Fasern, deren Verlauf ein derartiger gegen die Kapsel zu ist, dass sie mehr in senkrechter Richtung auf derselben anlangen, haben eine baumwurzelförmige Verzweigung, während jene Fasern, welche

mehr in tangentialer Richtung an die Kapsel herantreten, einfach sich deren Form anschliesen und mit ihr weiter verlaufen; daher findet man ja diese baumwurzelförmige Verzweigung auch weiter vorne in dem ersten Hauptfaserzug und besonders häufig auch rückwärts, wenn eben eine Faser von der Richtung etwas mehr abweichend, ähnlich jenen Aequatorialfasern an die Kapsel herankommt.

Dass auch diese Fasern divergiren und zwar wieder nach den schon früher angegebenen mehrfachen Ebenen hin, braucht nicht erst hervorgehoben zu werden; doch will ich auf die Folgen dieser Divergenz aufmerksam machen; dadurch nämlich, dass die Fasern von einander abweichen, ist ihr Ansatz am Aequator nicht eine Linie, sondern ein Gürtel und dadurch ist es auch möglich, dass sie zwischen sich und den beiden andern Hauptfaserzügen Räume oder Spalten frei lassen. Aber nicht allein zwischen den Aequatorfasern und den beiden anderen Hauptfaserzügen werden Räume frei gelassen, sondern auch in äquatorialer Richtung zwischen je zwei benachbarten, am Aequator angekommenen Faserbündeln dieser Hauptfaserzüge selbst: dieselben werden nun einmal sehr klein und eng erscheinen, wenn nämlich z. B. ein solches Aequatorbündel in der Mitte hindurch getroffen wurde, ein anderes Mal aber fast frei von Fasern getroffen werden, wenn nämlich das Bündel gerade nur an der Seite tangirt wurde. Wenn wir also Schnitte in meridionaler Richtung durch das Auge legen, so muss folgerichtig einmal ein solcher Schnitt mitten durch ein Faserbündel gehen, während der nächste und die folgenden die Bündel immer mehr tangential treffen, so dass wir dann schliesslich mit einem oder mehreren Schnitten gerade zwischen zwei solche äquatoriale Bündel hineingerathen. Dieses Verhalten ist die Ursache, warum manche Autoren mit Recht behaupten konnten, sie hätten auf Meridionalschnitten keine Aequatorfasern gesehen, andere aber deren viele sahen, weil eben die einen

zufällig die Schnitte zwischen je zwei Faserbündel geführt hatten, während andere sie durch die Bündel legten. Die klarsten Bilder kann man eben auch hier nur von den Keilschnittserien haben; von den meridionalen Schnitten ist ja, ideal genommen, nur einer wirklich meridional, alle anderen werden tangential; für die Beurtheilung mancher Verhältnisse ist es aber nothwendig, möglichst meridionale Schnitte also Keilschnitte zu besitzen.

Diese beschriebene Divergenz der Fasern ist es auch, was von jeher als „halskrausenartige“ und „gefaltete“ Formirung des freien Theiles der Zonula beschrieben wurde; sie gab der „Membran“ dieses „eigenartige“ aber auf diesem Wege so leicht erklärbare Aussehen. Nun noch zur Besprechung des ersten Hauptfaserzuges, welcher am weitesten nach vorn zu liegen kommt. Das Ursprungsgebiet hat er dementsprechend auch am weitesten nach vorne[1]) zu und es ist auch sein Gebiet zum Theile zusammenfallend mit dem des zweiten Hauptfaserzuges und reicht nach vorne soweit, als überhaupt noch Fäserchen abgegeben werden. Ich will bezüglich der Ursprungsgebiete der Hauptfaserzüge hier wiederholen, dass der erste sein Gebiet am meisten vorne hat im Bereiche der Ciliarberge (und entsprechend den Einsenkungen), der zweite ungefähr von hier aber etwas weiter nach rückwärts sich ersteckend, der dritte dagegen im Anschlusse daran bis ganz zurück i. e. bis vor die Ora serrata; dabei will ich noch betonen, dass die Ciliarberge vorne im ersten Viertel und an der Abdachung gegen die Iris hin fast völlig frei von Fasern sind, dass aber in dieser Ebene von den Seitenwänden und den Thälern immer noch Fasern abgehen. Davon kann man sich an Meridionalschnitten, Frontalschnitten und dem Präparate in toto sehr gut überzeugen. Man vergleiche zu dem Zwecke jene Stellen, wo die rückwärtigen Fasern

[1]) Ungefähr dem zweiten Viertel der früheren Eintheilung des Ciliarberges entsprechend (Fig. 6).

durchtrennt wurden mit jenen, wo sie intact sind. Um nun wieder auf den vordersten Hauptfaserzug zurückzukommen, lässt sich bezüglich seines Verlaufes gegen die Kapsel sagen, dass dieser ein ganz direkter von seinem Ursprungsgebiete bis zum Ansatze auf der Kapsel ist, indem die Fäserchen diese beiden Ansatzpunkte in geraden Linien von aussen nach innen und etwas vorne verbinden. Für jede Art von Fasern gilt also: Sie sind in ihrer Einheit von geradem, gestrecktem Verlaufe, straff gespannt und machen in ihrer Totalität nur dort Curven, wo sie sich durch Aufnahme neuer Fäserchen und Abgabe kürzerer Fäserchen an die äussere Umwandung, wie früher ausgeführt, gleichsam fixiren. Im freien Theile macht mit Ausnahme der durch den Glaskörper bewirkten Krümmung niemals eine Faser einen wie immer gerichteten Bogen. Ich kann auch nicht einsehen, wie so die Linse die Stetigkeit ihrer Lage erhalten sollte, bei jenen momentanen oft ruckweisen Formänderungen, denen sie durch jeden Accomodationsact ausgesetzt ist, wenn die Zonulafasern selbst nicht stets straff gespannt wären und so nach allen Richtungen auf die Linse einen gleichmässigen Zug ausüben würden, wodurch es möglich ist, dass sie einmal überhaupt in ihrer Lage fixirt bleibt und dann auch sich gleichmässig nach allen Richtungen wölbt und keinen Meridian das Uebergewicht bekommen lässt. Würde der Verlauf der Fasern irgend einen Bogen machen, der nicht (wie z. B. durch den Glaskörper) durch ein fixirendes Moment compensirt würde, so müsste die Linse ja förmlich schlottern, oder aber auch vermöge ihrer Elasticität die Entspannung in sich selbst compensiren. Thatsächlich sieht man auch an Zonulapräparaten in toto sowohl an sehr frischen als auch an alten (aber gut conservirten und nicht verpräparirten), wie straff die Fasern gespannt sind, ebenso auch in guten Schnitten; hier möchte ich auch bemerken, dass ich der Ansicht bin, dass mit der Bezeichnung der Zonula als „Aufhängeband“ der Linse

nicht das richtige getroffen wird. Die Zonula ist nicht Aufhängeband allein, sondern auch Apparat der gleichförmigen Spannung, resp. auch Entspannung der Linse, sie ist das Mittelglied bei der Aequilibrirung während des Accomodationsactes und ihre Wichtigkeit und Beziehung zur Refraction mag immerhin grösser sein, als von mancher Seite angenommen wurde, ebenso wie ihr Zusammenhang bei Erkrankungen ihrer Nachbarschaft mit dieser[1]). Alle Einzelfäserchen, einmal auf der Kapsel angelangt, schliessen sich derselben innig an, einerseits ihre eigene gerade centripetale Richtung beibehaltend und andererseits der Kapselkrümmung folgend. Soweit man auch einzelne Fäserchen noch über die anderen, gegen die Linsenpole ausstrahlend, verfolgen mag — eine Kreuzung ist doch nirgend nachzuweisen. Dass auch jene baumwurzelförmigen Endigungen auf der Kapsel keine Kreuzung veranlassen, wie man eigentlich erwarten sollte, beweisen ebenfalls Flächen- und Frontalpräparate, an welchen sich zeigen lässt, dass sofort nach dieser Zersplitterung der Faserzüge von der Kapsel die Fäserchen auf ihr in streng meridionale Richtung übergehen. Die Fäserchen verschmelzen allmälig mit der Kapsel; dass einzelne Autoren sie „in die Kapsel hinein“ verfolgen können, fasse ich doch nur in diesem Sinne auf. Ganz unrichtig halte ich die Bezeichnung „Ansatzlinie“ an der Kapsel; der Ansatz der Fäserchen auf der Kapsel bildet keine markirte Linie, sondern eine Zone, wie jeder Serienschnitt verglichen mit seinem

[1]) Der Angabe von Schön (Archiv f. Ophth. XXXIII, 1. 198), dass der vordere Zonulastrang mit nach vorne concaver Krümmung um die Ciliarfortsätze herumbiege, möchte ich nach dem Gesagten nicht beipflichten, eben sowenig, wie der Angabe eines anderen Autors, der die Fasern gerade im Gegentheile in nach vorne convexem Bogen zur Linse ziehen lässt, Ansichten denen auch Snellen und Straub entgegen getreten sind. Fasern, die „quer bogenförmig, ja schlingenförmig von der Hauptrichtung abschwenken“ sind falsche Deutungen.

Nachbarn und jedes Flächenpräparat zeigt. Die Breite dieser Zone ist auf der vorderen Linsenkapsel eine etwas grössere als auf der hinteren, und die Einzelfäserchen verlaufen vorne etwas länger über die Kapsel als hinten. Aus dem vorhergesagten geht auch hervor, dass die Angabe, die pinselförmige Ausstrahlung finde erst auf der Kapsel statt, nicht richtig ist (Schön XXXII, 2, 150); ebenso unrichtig ist, dass die Fasern von den Punkten an, wo sie ausfasern, an der Kapsel anhaften. Bezüglich der Lageverhältnisse der drei Hauptfaserzüge zu einander und gegenüber dem Ciliarkörper möchte ich hervorheben, dass es auch hier nothwendig ist die von weit rückwärts entspringenden Fasern von jenen zu trennen, die vorne ihren Ursprung haben. Die ersteren, also die Hauptfaserzüge dritter Ordnung, verlaufen in der Fläche eines Kegels und zwar anfangs vollständig angeschlossen nach Innen an den Orbiculus und das Corpus ciliare, steigen aber dann, bei Beginn der Ciliarberg-Erhebungen mit diesen langsam an, so dass eine sie verbindende Ebene innerhalb der Ciliarberge über den Rücken hin von einem Ciliarbergrücken über das entsprechende Thal zum anderen Bergrücken hinziehen würde und so diese nach aussen zu liegen lässt. Die beiden anderen Hauptfaserzüge ziehen dagegen von ihrem Ursprungsgebiete nach vorn, resp. innen in einem Niveau, das mit Beziehung auf Ciliarberg und Ciliarthal tiefer, resp. weiter nach aussen zu liegt, als die Rücken der Ciliarberge, so dass eine sie verbindende Ebene die Kämme der Berge durchschneiden würde, oder mit anderen Worten, die Ciliarberge durchbrechen diese Ebene und überragen sie nach innen. Auf den regelmässigen, längs der Wände sich haltenden Verlauf dieser Züge ist schon früher hingewiesen.

Mich näher in die Verhältnisse der von den vorderen Theilen der Ciliarberge ausgehenden Faserkreuzung einzulassen, erachte ich als ausserhalb des Rahmens dieser

Arbeit liegend, umsomehr als v. Gerlach bereits auf diese Verhältnisse genau hingewiesen hat. Ob und welche Unterschiede die verschiedenen Refractionszustände veranlassen, habe ich nicht untersucht. Erwähnen will ich auch nur jene Fäserchen, welche man (besonders schön auf Frontalschnitten) im Grunde der Thäler von der Thalsohle zur Wurzel der Ciliarbergerhebung oder von dieser zur gegenüberliegenden sich hinüberspannen sieht. Ihr Zweck ist mir unklar.

Wir haben also die hintere Augenkammer[1]) begrenzt von der Iris, dem Corpus ciliare, der Glashaut und dem Glaskörper sowie der Linse. Dieser Raum wird durchzogen von dem nun sogenannten freien Theile der Zonula. Sie trennt den Raum in mehrere Unterabtheilungen, entsprechend den Hauptfaserzügen, und zwar in einen, der zwischen Iris, vorderem Theile des Corpus ciliare und vorderstem Hauptfaserzug mit einem geringen Theile der vorderen Linsenkapsel liegt — einen zweiten, der zwischen dem vordersten Hauptfaserzug und dem Aequatorialfaserzug, also dem zweiten Hauptfaserzug liegt; dieser fällt eben dort weg, wo wegen der divergirenden Ausstrahlung zweier solcher benachbarter Einzelbündel der Raum zwischen ihnen frei bleibt, wo dann die Begrenzung des Raumes der vorderste und hinterste Hauptfaserzug bildet — und endlich einen dritten i. e. jener Raum, der zwischen dem Aequatorialfaserzug und dem hintersten Hauptfaserzug liegt (welcher unter denselben Bedingungen gegen den zweiten, wie der erste zum zweiten steht). Von ihnen ist der Erste der

[1]) Dass die Recessus von Kuhnt durch diese Darstellung von der Zonula als die ohnehin schon gekannten Ausläufer der Kammer gekennzeichnet werden, hat bereits Czermak hervorgehoben. Das Endothelhäutchen negirt auch Schwalbe. Für vollständig überflüssig erachte ich aber die neueste Benennung durch Berger als „intervallare Räume“ für das, was wir ja immer als Ciliarthäler ansprechen.

Grösste, und der Dritte der Kleinste. Wir können also entweder mit Czermak einen präzonulären und einen zonulären Raum unterscheiden (eine Eintheilung, die auch Dr. Berger[1]) [der noch einen „postzonulären" (?) Raum hinzufügte] von Dr. Czermak acceptirt hat) oder aber, wenn man in der Trennung der Räume entsprechend der Vertheilung der Hauptfaserzüge vorgehen will, — einen präzonulären und einen, eventuell zwei interzonuläre Räume trennen, je nachdem nämlich Aequatorfaserbündel getroffen werden oder nicht, und zwar dann einen vorderen und einen hinteren. Alle diese Räume communiciren miteinander durch die zwischen den Faserbündeln und den Einzelfasern offen gelassenen Durchtritte. Da alle diese Räume von dem Kammerwasser erfüllt werden, so ist dieses nicht nur hinter der Iris, sondern auch zwischen den Zonulafäserchen bis rückwärts direkt an die Glaskörperhaut. Constant sind also der präzonuläre und interzonuläre Raum, inconstant die Eintheilung des letzteren in die eventuellen vorderen und hinteren interzonulären Räume. Der präzonuläre Raum wird dadurch in seinem Lumen variabel, dass eben das Einzelbüschel wie ein Kegel auseinander strahlt und so einmal nach weiter vorne sich noch inserirt, einmal aber weniger weit, so dass dadurch die Fasern des Büschels einmal weiter vor in den präzonulären Raum treten, davon links und rechts aber weniger weit. (Daher die Wellenbiegungen der vorderen Wand des Canalis Petiti bei Aeby)[2]). Die Divergenz der Bündel, wie schon früher bemerkt, findet aber auch in der anderen Richtung gegen das Innere des Bulbus zu statt; es wird also auch an der Kapsel meridional, einmal ein grosses Feld und neben diesem zu beiden Seiten kleinere Felder von Fäserchen besetzt werden.

---

[1]) Beiträge zur Anatomie d. Auges, Wiesbaden 87.

[2]) Der hintere Kammerwinkel wird auch durch den Wechsel von Ciliarfortsatz und Thal sehr variabel in seiner Grösse, eine Thatsache, die mir nicht unwichtig zu sein scheint.

Dementsprechend wird auch der Raum selbst einmal kleiner und das anderemal wird er grösser sein. Kommt nun einer solchen Divergenz der Bündel des ersten Hauptfaserzuges von vorne nach rückwärts auch eine Divergenz der Aequatorbündel gerade entgegen, so wird der Raum auf ein Minimum beschränkt, was genau so der Fall sein wird, wenn die Fasern des zweiten mit denen des dritten Hauptfaserzuges zusammentreffen. Welche Resultate also Injectionsversuche haben konnten, kann man schon aus dieser Darstellung sehen und darnach leicht begreifen, wieso es zu einer solchen Confusion der Thatsachen kommen konnte. Injicirt man zwischen dem ersten und dritten Hauptfaserzug (dem Canalis Petiti, dem Hannover'schen Kanal, dem prismatischen Linsenband Merkels, dem Recessus der hinteren Kammer Gerlachs), so wird eine leicht flüssige Masse zwischen den engen Lücken der Büschel der Hauptfaserzüge durchgehen und sich in äquatorialer Richtung ausbreiten, andererseits aber, wie das thatsächlich auch immer geschieht, durch die Lücken[1]) im ersten Hauptfaserzuge in die vordere Kammer überfliessen. Luft ist dazu, nämlich zum Austritt aus capillären Räumen nicht geeignet, wird also in diesen Räumen gefangen bleiben oder erst nach einigermassen grösserer Gewalt sich durchdrängen lassen. Dass hierbei Artefacte unterlaufen, konnte Aeby schon bemerken; Ulrich fasste sie völlig unrichtig auf. Bei geringem Drucke bekam er die Luftwurst (die durch die Faserdivergenz erzeugte Figuration), bei stärkerem aber einen prismatischen Raum i. e. Zerreissung der Aequatorfäserchen. Eine zähe Masse, wie etwa Eiweisspräparate, werden ebenfalls nicht in den praezonulären Raum gehen, sondern sich dort ausbreiten müssen, wo sie den geringsten Widerstand finden, und das ist dort, wo die wenigsten und schwächsten Fasern, aber die grössten freien Räume sind,

[1]) Ulrich erklärt diese, Schwalbe gegenüber mit Nachdruck als — Kunstprodukte. Arch. f. O. XXVI, 2, 38.

also am Aequator der Linse selbst; die Masse geht also nicht in den praezonulären Raum, sondern längs des Aequators, vereinzelte Fasern verdrängend oder sogar zerreissend.

Es ist überraschend, wie genau Aeby beobachtete und doch falsch auslegte; er sagt bezüglich der Injection: „Wohl aber beobachtete ich wiederholt, dass das Vordringen der Injectionsflüssigkeit nicht glatt von statten ging, dass vielmehr an einem bestimmten Punkte eine Störung eintrat und dann leicht zur Ruptur der betreffenden Strecke führte. Ich glaube, dass Schwalbe durch derartige Vorkommnisse sich hat täuschen und zur Annahme vorgebildeter Stellen in der Zonula verleiten lassen"; ganz im Gegentheil — die Täuschung ist auf Aeby's Seite. Die Injection erlitt an gewissen Punkten eine Störung: das sind jene Punkte, wo Aequatorfasern in Divergenzstellung mit divergirenden Bündeln des ersten oder letzten Hauptfaserzuges keinen Platz für die Injectionsmasse überliessen und nun entweder die Fäserchen einem erhöhten Druck nachgeben konnten, oder es aber zur Ruptur kam, das heisst: die Masse zwischen zwei Bündeln kammerwärts weniger Widerstand fand und einfach dorthin sich ergoss! Die Methode der Injection solcher Gebilde ist eben Trugschlüssen allzugünstig! Die Spalten und Lücken im Verlaufe der Bündel sind von Schwalbe sehr richtig erkannt, wenn auch von seinen Gegnern mit grossem Eifer bekämpft und als Artefacte erklärt worden. Welche Verwirrung in der Auffassung dieser so eng begrenzten Parthie des Auges herrschte, zeigt das Studium der Literatur, doch ist diese Verwirrung nicht unverständlich, wenn man in Betracht zieht, dass eine der Prämissen aller Schlüsse, die „Zonulamembran", falsch war. Aber man findet diese grosse Verwirrung nicht nur zwischen den einzelnen Autoren untereinander, sondern auch bei jedem Einzelnen; man verstehe nur folgenden, geradezu typischen Satz: „Der Canalis Petiti wird begrenzt von der gesammten Zonula Zinnii, dem Lin-

senäquator und der Glaskörperoberfläche zwischen diesem und dem Glaskörperansatz der Zonula"! Aeby sah sehr gut und genau, wurde aber durch die „Zonulamembran" in seiner Auffassung beeinflusst. Henle[1]), der eine sehr gute Darstellung der Verhältnisse der Zonula giebt, schliesst sich bezüglich des Canalis Petiti an Henke an, ohne eigene Meinungsangabe; dieser nun giebt seiner Auffassung entsprechend den Canal an als vorne durch den freien Theil der Zonula und hinten durch die Limitans hyaloidea begrenzt: „im natürlichen Zustande ist der Canal wahrscheinlich leer und collabirt und die Wände desselben berühren einander, wie die Wände eines serösen Sackes."

Wie stehen nun die Verhältnisse dort, wo die Faserbündel des dritten Hauptfaserzuges dem Glaskörper gegenüberstehen? Auch hier haben wir eine Divergenz der Fäserchen untereinander in den einzelnen Bündeln, nach vorne und auch nach rückwärts gegen den Glaskörper zu. Es müssen also zwischen je zwei benachbarten Bündeln Nischen existiren; wenn dieses der Fall ist, so müsste sich entweder die Glaskörperhaut von einem solchen Faserbündel zum andern hin überspannen mit Freilassung eines Zwischenraumes zwischen beiden Faserbündeln (die dann mit Kammerwasser ausgefüllt wären, da ja alle diese Räume mit einander communiciren), oder aber der Glaskörper müsste in seinem Contour nicht abgerundet sein, sondern es müsste seine Masse alle diese Einziehungen mitmachen i. e. ausfüllen und so einmal, entsprechend dem Bündel, wie eingeschnürt sein, dann aber, entsprechend dem Zwischenraum, in diesen hinein ausgebuchtet erscheinen. Ich glaube für letzteres eintreten zu sollen und zwar auf Grund von Präparaten, die ich mit Frontalschnitten erhalten habe. Bei diesen nämlich gelingt es, wenn der Schnitt möglichst parallel mit der Fäserchenrichtung getroffen wird, Stellen zu finden, wo man einen Fäserchenzug gegen die Kapsel

[1]) Handbuch der Eingeweidelehre d. M. II.

zu streichen sieht, der förmlich eingescheidet ist von dem dahinter liegenden Glaskörper, so dass man genau bemerken kann, hier schliesse sich der Glaskörper innig an die Fasern an[1]); links und rechts davon sieht man dagegen Hohlräume, die nur von der Einbettungsmasse ausgefüllt werden. Das erklärt sich eben dadurch, dass dort wieder durch die Divergenz die Fäserchen weiter nach rückwärts ausstrahlten und so ausserhalb der Schnittebene fielen; andererseits findet man aber auch Hohlräume, die von Glashaut umgeben sind und Reste von Glaskörper enthalten, das sind jene Stellen, an welchen der Glaskörper nach vorne ausgebaucht war (wegen Zurücktreten der Fasern) und nun im Durchschnitte getroffen wurde. Dass dieses nicht etwa blos zufällig ausgefallene Stellen seien, zeigten mir verschiedene Präparate verschiedener Bulbi. Es ist also entsprechend den Zonulabündeln auch der Glaskörper vorne ausgefaltet.

Was ist nun nach Vorliegendem der Canalis Petiti? Giebt es eine membranöse Zonula, dann giebt es einen Canalis Petiti; giebt es dagegen eine Zonula als Sammelbegriff unzähliger, feinster Fäserchen von der beschriebenen Anordnung, dann fällt die Idee eines Canalis Petiti. Zwischen den Fasern kann man sich keinen Canal denken, da ja jede Divergenz-Stellung, sowie ja auch die Aequatorfasern dieses Lumen immer wieder aufheben; hinter den Fäserchen aber einen Canal suchen, wo einerseits die Divergenz der Bündel, andererseits der innige Anschluss des gefalteten Glaskörpers keinen „Raum" frei lassen, wo es überhaupt kein circuläres — auch noch so kurzes Lumen giebt? Ich glaube, wir können den Canalis Petiti als einen durch die falsche Vorstellung von der „Zonulamembran" bedingten Raum, ruhig — der Geschichte übergeben.

---

[1]) An einem etwas dickeren Meridionalschnitt konnte ich auch Zonulafasern auf dem Glaskörper liegen sehen — also eine Einscheidung dieser im Längsschnitt. (Fig. 7.)

Nun noch ein Wort zur Controverse: Berger-Czermak in Sachen der Zonula. Da Dr. Berger in seiner Erwiderung auf Dessauer's und Czermak's Angriffe sich auf das Urtheil der Leser des v. Graefe'schen Archivs beruft, will ich damit nicht hinter dem Berge halten und hoffe, mir dadurch nicht etwa auch den Vorwurf der Flüchtigkeit oder irriger, und zwar mit Absicht irriger Auffassung zuzuziehen. Meine Meinung ist die: Berger hat in seiner ersten Arbeit[1]) die Zonula für eine Membran gehalten und dem entsprechend beschrieben und hat die Hyaloidea für die Zonula selbst, die Fäserchen aber als Stütz- und Spannfasern derselben angesehen anstatt diese selbst für die Zonula! Dass Czermak nicht in dieser seiner Auffassung vereinzelt dastand, mögen die Urtheile anderer Leser beweisen.

Auch Dessauer[2]) erklärt bei Berger eine Membran beschrieben gefunden zu haben. Liest man Schwalbes Anatomie[3]) des Auges in jenen Stellen, wo er Berger benützt, so kann wohl kein Zweifel sein, dass auch er den Eindruck einer „Zonulamembran" durch diese Arbeit erhalten haben muss. Schön[4]) sagt von Berger, dass er nach seiner Meinung die Grenzhaut des Glaskörpers zur Zonula rechne; es hat also auch Schön den Eindruck erhalten, dass hier von einer Membran gesprochen wurde (auch wenn gerade dieses Wort nicht direkt gebraucht wird, ausser — wie es in der Erwiderung heisst — in der historischen Einleitung, was übrigens auch nicht richtig ist, da dieser Passus die ganze Arbeit eröffnet und die „historische Einleitung" erst darauf folgt, wie klar zu lesen!) Schön bezieht sich anscheinend auch auf die Zeichnung, von der ich nicht den Eindruck einer beson-

---

[1]) Archiv f. Ophthal. XXVIII, 2.

[2]) l. c. S. 92.

[3]) Anatomie des Auges 1887. Erlangen.

[4]) Zonula u. Grenzhaut d. Glaskörpers, Arch. f. O. XXXII, 2.

deren Naturtreue erhalten konnte, ebensowenig als von jener, wo es sich um die Demonstrirung der Hohlräume handelte. Bezüglich dieser sagt Dessauer, dass diese Räume nur denkbar wären, wenn eben die Zonula eine Membran wäre, die sich von Gipfel zu Gipfel der Ciliarfortsätze spannt. Die „Spann- und Stützfasern" Bergers seien eben die Zonula selbst: Auf wessen Seite nun die Flüchtigkeit und irrige Auffassung zu suchen, ist wohl leicht und ohne jede Animosität zu sehen.

Schliesslich sage ich Herrn Prof. Fuchs meinen wärmsten Dank für die so freundlich gebotene Gelegenheit zur Ausführung dieser Arbeit!

Erklärung der Tafel I—III.

Fig. 1. Die doppelte Lage des Irisepithels (albinot. Blb.).

Fig. 2. Irisepithel im Ciliartheil derselben (albinot. Blb.).

Fig. 3. Irisepithel im Querschnitt (albinot. Blb.)

Fig. 4. Ansicht der Zonula, von innen her. Der dritte Hauptfaserzug ist durchtrennt und mittelst Pinzette abgezogen worden.

Fig. 5. Faserverlauf im Frontalschnitt (von weiter vorne) neben den Wänden der Ciliarfortsätze.

Fig. 6. Schema des Zonulaverlaufes:
a—b Abgang des 3. Hauptfaserzuges
b—c „ „ 2. „
c—d „ „ 1. „

Fig. 7. Zonulafäserchen von Glaskörper umscheidet (dicker Schnitt).

Fig. 8. *a*) Hyaloideawulstung, *b*) Uebergang der beiden Formen des inneren Epithels-Zonulaanfang, *c*) Lage der in Arcaden gesonderten äusseren Zellen (verdickte Glashaut), *d*) Zonulafäserchen, durch den Schnitt als Einzelfäserchen gekennzeichnet.

Ueber Formen und Entwickelung der Pigmentzellen der Chorioidea.

Von

Dr. A. Rieke, Augenarzt in Paderborn,
früherem Assistenten an der Univers.-Augenklinik zu Strassburg.

Hierzu Taf. IV, Fig. 1—9.

Der Umstand, dass die allgemeine Pigmentfrage, um mich so auszudrücken, gegenwärtig in ein acuteres Stadium getreten ist, verbunden mit dem anderen, dass speciell über das Chorioidealpigment nicht sehr zahlreiche Veröffentlichungen vorliegen, hat mich veranlasst, diesem Gegenstande näher zu treten und zwar habe ich zunächst verschiedene Säugethiere untersucht, um über die verschiedenen Formen, unter denen das Chorioidealpigment und die Pigmentzellen auftreten können (wodurch eventuell ein Anhaltspunkt auch für die Entstehung des Pigments und der Pigmentzellen gewonnen wird) Klarheit zu erlangen und habe dann speciell an menschlichen Augen die Zeit des ersten Auftretens von Pigment in der Chorioidea geprüft, um schliesslich mir über die Art und Weise der Pigmentbildung und Entwickelung der Pigmentzellen Aufschluss zu verschaffen. Die Arbeit zerfällt demnach in drei Abschnitte.

I.

Formen der Chorioideal-Pigmentzellen bei verschiedenen Säugethieren.

Ich will hier gleich bemerken, dass auch die Form und Farbe der Pigmentmoleküle Erwähnung finden wird.

Die Augen wurden sowohl frisch als auch nach vier bis sechswöchentlichem Verweilen in Müller'scher Flüssigkeit untersucht. Irgendwelche Unterschiede in frischen und conservirten Gefässhäuten sind nicht beobachtet worden. Die Anfertigung der Präparate fand so statt, dass ich nach Aufschneidung des Bulbus in meridionaler Richtung einen Quadranten herausschnitt, die vordere Parthie des Uvealtractus kurz vor der Ora serrata im Gebiete des ungefalteten Theiles des Corpus ciliare entfernte und nun die Chorioidea in toto von der Sclera ablöste, was gewöhnlich ohne Zerreissung der ersteren, jedoch mit Zurücklassung des als Lamina fusca bekannten Theiles der Suprachorioidea leicht gelang. Die an der Sclera haften gebliebenen Massen wurden noch besonders untersucht. Vor der Untersuchung wurden die Flächenpräparate meistens zur Aufhellung in verdünnte Essigsäure gelegt. Es kamen zur Untersuchung die Augen des Schafes, Ochsen, Kalbes, Schweines, Hammels, Meerschweinchens, eines ausgewachsenen und eines neugeborenen Kaninchens und junger Hunde. Als Beispiele werde ich die vom Schafe stammenden Präparate genau und ausführlich beschreiben und bei den Anderen nur die etwaigen Abweichungen von diesem Befunde anführen.

Die Gefässhaut des Schafsauges ist intensiv dunkelbraun gefärbt mit allmäliger Auflichtung nach der Ora serrata hin und deutlicher meridionaler heller Streifung, die allmälig zu dem System der Vortexvenen umbiegt. Diese helleren Bänder repräsentiren die Gefässe, welche zu beiden Seiten von einem mehr oder weniger breiten, pigmentirten Saume umgeben sind. Entsprechend diesem ma-

kroskopischen Befunde ist auch die Anordnung der Pigmentzellen nach dem hinteren Pole eine viel dichtere. Die einzelnen Pigmentkörnchen von zierlicher, runder Form und gleicher Grösse haben gelbbraune Farbe. Die Pigmentzellen selbst zeigen die mannigfachsten Formen mit stets sehr deutlich hervortretendem Kern; letzterer ist von runder bis ovaler Gestalt, fein granulirt und häufig ganz excentrisch gelegen. Unter den Pigmentzellen sind die schlanken, reich verästelten, mit feinen Ausläufern versehenen ziemlich selten; die meisten haben kurze, plumpe Fortsätze und nähern sich so mehr der runden Form. Auch die Grösse der Zellen ist eine variable. Ausser diesen wohl ausgebildeten Zellen findet man die mannigfachsten Bilder, welche vielleicht als der Ausdruck eines Zerfallens oder Zerfallenseins von Pigmentzellen angesehen werden können; man trifft z. B. Kerne, an denen nur noch die Hälfte der Peripherie mit Pigmentmolekülen umgeben ist; ausserdem sieht man grosse, unregelmässig gestaltete, ungefähr Pigmentzellenform habende granulirte Gebilde, die hier und da vereinzelte Pigmentkörnchen eingestreut erhalten, wohl als protoplasmatische Reste ehemaliger Pigmentzellen aufzufassen; wiederum andere Zellen sind so zerklüftet, dass man nicht im Stande ist, anzugeben, wo der Kern sich befunden hat. Eine diffuse Pigmentvertheilung d. h. eine regellose, nicht an zellige Elemente gebundene Anhäufung der Pigmentkörnchen ist nur wenig ausgesprochen; doch sind grössere und kleinere Haufen von zusammengebackenen Pigmentkörnchen, eine zierliche Mosaik bildend, gar nicht selten. Diese Anhäufungen haben keinen Kern, sind oft compacte Massen, oft zarte, an eine Bindegewebsfaser sich anschmiegende Streifen einer einfachen oder doppelten Pigmentkörnchenreihe. Man könnte eine zweifache Entstehung dieser Körnchen vermuthen, und sich die ersteren Formen so erklären, dass die Zelle zerfiel, der Kern sich auflöste oder doch von dem Protoplasma sich trennte und die ein-

zelnen Pigmentmoleküle theilweise diffus das Gewebe durchsetzten, theilweise zu grösseren oder kleineren Klümpchen zusammengeballt liegen blieben; die andere Form würde daher rühren, dass die Pigmentzellen Fortsätze aussandten und dass beim Einziehen derselben die kleinen Körnchen an ihrer Unterlage haften blieben. Man könnte ja bei allen soeben beschriebenen regressiven Formen an eine mechanische, bei der Präparation verursachte Zerstörung der Pigmentzellen und dadurch veranlasste Ansammlung einzelner Pigmentkörnchen oder grösserer und kleinerer Klümpchen frei im Gewebe denken. Dagegen spricht jedoch einmal der Umstand, dass diese sich so präsentirenden Gebilde über die ganze Chorioidea hin und in allen ihren Schichten sich verbreitet finden, was sich durch die geringe Zerrung beim Abheben der Gefässhaut nicht gut erklären liesse; dann ist darauf hinzuweisen, dass bei den verschiedenen Thieren der Befund an solchen Pigmentzellen ein sehr verschiedener ist; endlich ist besonders zu betonen, dass bei jungen Pigmentzellen (wovon später) nach gleicher Behandlung der Präparate niemals etwas derartiges gefunden wird.

Die Anordnung der Pigmentzellen im Grossen und Ganzen ist derart, dass sie in ihrer Längsrichtung der Längsaxe der Gefässe entsprechen, dieselben zu beiden Seiten einfassend und nur hier und da Fortsätze auf die obere oder untere Wand derselben sendend.

In der Suprachorioidea haben die Pigmentzellen vielfach die sogenannte epitheloide Form und man vermag an vielen derselben den Eindruck der elastischen Fasern zu erkennen, ein Verhalten, wie es zuerst von Schwalbe[1]) gefunden und beschrieben wurde, oft so ausgeprägt, dass eine vollständige Abtrennung von Pigmentklümpchen von der Mutterzelle hervorgebracht zu sein scheint.

[1]) Schultze's Archiv für mikrosk. Anatomie, Bd. VI, Fig. 1.

Beim Ochsen fällt vor Allem die pralle Füllung der vorwiegend rundlichen Zellen mit Pigmentkörnchen auf, so dass der Kern sehr häufig gar nicht sichtbar ist. Die Zellcontouren sind durchweg nicht scharf, sondern es erscheinen die Zellen an der Peripherie wie zerfranst und aufgelockert. Die in der Suprachorioidea befindlichen Zellen zeigen zum Theil nur geringen Gehalt an Pigmentkörnchen, indem bald Zellen mit pigmentarmer Umgebung des Kerns, bald mit geringer Pigmentbildung an den Polen vorkommen. Eine Zelle, die sich in der Flüssigkeit unter dem Deckgläschen schwimmend als Ganzes herausstellt, lässt mikroskopisch kaum einen Zusammenhang ihres Endabschnittes mit der eigentlichen Zelle erkennen.

Entsprechend der grösseren Jugendlichkeit (wovon später) findet man beim Kalbe die sternförmigen Zellen mit längeren oder kürzeren Fortsätzen sehr zahlreich. Besonders prävaliren dieselben in der Gegend der Ora serrata, während die Gegend des hinteren Poles viel mehr runde und polygonale Formen aufzuweisen hat.

Schöne, sehr schmale, sternförmige Pigmentzellen mit mehreren oft fadenförmigen Fortsätzen und einer Verdickung an der Stelle des Kerns, die zugleich durchsichtiger ist, findet man vorzüglich in der Ciliarkörpergegend des Schweinsauges. Die Fortsätze gehen zum Theil continuirlich in die benachbarter Pigmentzellen über. An einzelnen Stellen finden sich fast vollkommen gestreckte, feine, pigmentirte Fäden von überall gleichem Durchmesser, die keine Spur eines Kernes erkennen lassen. Nach dem Aequator hin und weiter rückwärts werden die Pigmentzellen wesentlich kleiner, behalten aber im Grossen und Ganzen die eben beschriebene Form bei. Das Gewebe der Lamina fusca enthält mehr compactere, plumpere Zellformen und viele grössere und kleinere Pigmentklumpen, die keinen Kern zeigen.

Der auffallendste Befund an den Pigmentzellen der

Chorioidea des Hammels, wenigstens in der Ora serrata, ist die Pigmentarmuth derselben, wobei der granulirte Kern deutlich hervortritt. Die Zellen sind ziemlich klein und reich verästelt, doch kommen auch Spindelformen nicht selten vor. Manche Zellen lassen kaum Spuren von Pigmentirung erkennen. Nach dem hinteren Pole zu ist die Verästelung der feinen Ausläufer eine noch ausgeprägtere; es kommen vollständige Spinnenformen mit nur sehr gering entwickeltem Zellenleib zur Beobachtung. Die Ausläufer haben häufig knotenförmige Verdickungen. In ihrer Gesammtheit bilden die Pigmentzellen ein äusserst zierliches, kaum zu entwirrendes Netz, ohne dass sie in ihrer Längsrichtung genau dem Laufe der Gefässe gemäss angeordnet wären. Die Suprachorioidea enthält mehr runde Formen mit im Allgemeinen dichterer Anhäufung des Pigments; oft bilden mehrere solcher Zellen eine zusammenhängende Masse. Frei in der Flüssigkeit suspendirte Pigmentkörner, sowie grössere Pigmentklumpen finden sich so gut wie gar nicht. — Ueber das Alter des Thieres weiss ich nichts zu berichten, doch spricht der ganze Befund dafür, dass es sich um ein noch junges Exemplar handelt, wovon später.

Beim Meerschweinchen sind die sowohl reichlich diffus vertheilten, als auch zu Klümpchen zusammengebackenen Pigmentkörnchen gleichgross, rund, tief dunkelbraun bis schwarz. Die im Allgemeinen sternförmigen, mit zahlreichen feinen Ausläufern versehenen Pigmentzellen haben einen deutlichen Kern und strotzende Pigmentfüllung. Häufig sind Anastomosen und knotenförmige Verdickungen der Enden.

Die Präparate eines erwachsenen Kaninchens muss ich wieder etwas genauer beschreiben, um den Unterschied zwischen diesen und denen neugeborener Kaninchen deutlich hervortreten zu lassen. Die Chorioidea des erwachsenen Kaninchens ist dunkelbraun mit deutlicher, meridionaler Streifung. Die Pigmentzellen zeigen die mannigfachsten

Formen und lässt sich ein besonderes Hervortreten irgend einer bestimmten Form nirgends nachweisen. Alle Zellen sind mit gleichgrossen, hellbraunen Pigmentkörnchen strotzend gefüllt und tritt der Kern überall deutlich hervor. Das Vorhandensein eines Kernkörperchens konnte nicht nachgewiesen werden. In der Suprachorioidea zeigen die glatten, vielfach epitheloiden Zellen deutliche Abdrücke der elastischen Fasern. Die Anordnung der Ausläufer der Zellen entspricht im Grossen und Ganzen dem Verlaufe der Blutgefässe, die deutlich als hellere Bänder hervortreten. Ueber die ganze Chorioidea hin findet sich, reichliche, diffuse Pigmentvertheilung, daneben zahlreiche Pigmentklümpchen ohne nachweisbaren Kern.

Die folgenden Präparate entstammen dem Auge eines neugeborenen Kaninchens, das wahrscheinlich noch nicht vollständig ausgetragen war. Das Mutterthier war von graubrauner Farbe.

Die äusserst zarte und zerreissliche Chorioidea lässt nach Behandlung mit Essigsäure zahlreiche Pigmentzellen erkennen. Viele derselben haben einen kaum hervortretenden Kern. Die Gestalt der Zellen ist eine mannigfache, doch lassen sich im Allgemeinen zwei Formen unterscheiden, die spindelförmigen mit länglich ovalem Kern und die sternförmigen mit grösserem runden bis ovalen Kern; doch sind die ersteren, wenigstens zum Theil wohl nur Uebergangsstadien, da man auch bei ihnen an einzelnen Stellen den Auswuchs von kleinen Sprossen constatiren kann. Die Zellen sind wie durchsichtig, indem sie mit den Pigmentkörnchen erst sehr schwach besetzt sind. Letztere sind in einer und derselben Zelle von verschiedener Grösse und so angeordnet, dass die grösseren, deutlich runden Pigmentkörnchen stets die Peripherie einnehmen, während die kleineren, oft unmessbar feinen Moleküle in dem Protoplasma verbreitet sind. Diese dickeren Körnchen sind demgemäss in den zarten Ausläufern in doppelter Reihe angeordnet

und weichen nach dem Centrum der Zelle hin immer weiter auseinander. Ausser diesen ausgebildeten, sehr flachen Pigmentzellen kommen nun auch solche vor, an denen nur ein Kern sichtbar ist, umgeben von einer einfachen Reihe von Pigmentkörnchen; andererseits einfache, isolirte, doppelt eingefasste Fäden, die einen deutlichen Zusammenhang mit der eigentlichen Zelle nicht erkennen lassen. Epitheloide Formen, sowie eine diffuse Vertheilung von Pigment sind nirgends sichtbar. Die einzelnen Zellen abzugrenzen, gelingt im Allgemeinen nicht leicht, da die mannigfachsten Verbindungen mit den Nachbarzellen vorkommen und besonders, weil es oft schwer zu sagen ist, wo der Kern der betreffenden Zelle sich befindet. Gebilde, die als mit Pigmentkörnchen besetzte Wanderzellen aufgefasst werden könnten, sah ich nirgends. Endlich kommen noch Bindegewebszellen zur Beobachtung, die noch keine Spur beginnender Pigmentirung zeigen; bei diesen ist der Kern im Allgemeinen kleiner und länglich oval.

Auf die Deutung dieses Befundes in entwickelungsgeschichtlicher Beziehung werde ich erst im dritten Theile dieser Arbeit eingehen; soviel mag jedoch schon hier bemerkt werden, dass die Angaben Schwalbe's (l. c.): „Was diese jungen Pigmentzellen wesentlich von denen der entwickelten Suprachorioidea unterscheidet, ist ihre viel geringere Ausdehnung in der Richtung der Fläche bei bedeutenderer Dicke, sowie die einfache Gestalt ihrer Umrisse. Sternförmige Pigmentzellen kommen bei Embryonen und ganz jungen Thieren nicht vor" wenigstens in dieser Allgemeinheit nicht richtig ist. Schwalbe hatte als Untersuchungsobjecte Kaninchen und Schafsembryonen und neugeborene Hunde. Bezüglich der letzteren stimmen allerdings Schwalbe's Angaben mit den meinigen überein, wie die Vergleichung mit den nachfolgenden Befunden ergiebt.

Ich habe drei junge Hunde der Untersuchung unterzogen, einen, der noch nicht einen Tag alt war, den an-

deren im Alter von zwei, den dritten im Alter von vier Tagen und zwar sind alle drei schwarze Exemplare. Der allen gemeinsame Befund ist folgender:

Ueberall in der Chorioidea ist das dunkelbraune bis schwarze, grobkörnige Pigment reichlich vorhanden, theils diffus in Form kleiner runder Pigmentkörner oder grösserer Klumpen, theils in wohlausgebildeten Zellen. Letztere haben dort, wo sie gut zu differenziren sind, mehr rundliche bis ovale Gestalt mit grossem Kern und stärkerer Pigmentansammlung an den beiden Polen; doch kommen auch Formen mit Ausläufern vor. Im Allgemeinen ist es nicht leicht, die Zellgrenzen genau festzustellen, wegen der diffusen Vertheilung der Pigmentkörnchen. Es handelt sich hier offenbar um eine schon vor längerer Zeit begonnene Pigmentirung.

Hiermit möchte ich den ersten Abschnitt schliessen, nachdem ich noch die aus den Befunden sich ergebenden allgemeinen Gesichtspunkte in aller Kürze aufgezählt habe. Wir werden dann weiterhin sehen, ob ein Einklang mit den folgenden Untersuchungsergebnissen herzustellen ist. Die Schlüsse, die ich hier ziehen möchte, sind folgende:

1) alles Pigment wird innerhalb der Zellen gebildet;

2) die Form der Pigmentzellen ist eine mannigfache von der fast runden bis zur stark verästelten, doch herrschen die letzteren in den vorderen Parthieen der Chorioidea vor;

3) die Anordnung der Zellen ist dem Verlaufe der Blutgefässe im Allgemeinen entsprechend, die von den ersteren zu beiden Seiten eingesäumt werden;

4) die Pigmentklümpchen sind vielleicht theils als haften gebliebene Fortsätze, theils als Reste zerfallener Zellen aufzufassen;

5) die diffus vertheilten Pigmentkörnchen scheinen mir eben diese ihre diffuse Vertheilung dem theilweisen oder völligen Zerfalle ehemaliger Pigmentzellen zu verdanken;

6) bei manchen Thieren wenigstens zeigen die Neugeborenen schon ausgeprägte Pigmentirung der Chorioideal-Stromazellen.

II.

Erstes Auftreten von Pigmentzellen in der Chorioidea des Menschen.

Bevor ich der Beantwortung dieser Frage näher trete, möchte ich das, was ich über diesen Gegenstand verzeichnet finde, hier mittheilen, da bis in die neuere Zeit hinein in diesem Punkte die verschiedensten Ansichten herrschten.

v. Ammon[1]) sagt:

„In sehr früher Zeit beobachtet man bereits Pigmentspuren im menschlichen Fötalauge zu einer Zeit, wo man die ersten Andeutungen dieses Organs mit Lupe kaum wahrnehmen kann; untersucht man unter dem Mikroskope solche Keimstellen des künftigen Auges, so tritt die Andeutung der Pigmentbildung deutlich in Form von Pigmentkugeln ohne Inhalt hervor; es gehören dieselben offenbar der Keimanlage der Chorioidea, keinem anderen Theile des Fötalauges an. Zur Zeit, wo die Chorioidea sich als selbstständige Haut bestimmt erkennen lässt, im zweiten oder dritten Monat, ist das Pigment dieser Membran im menschlichen Fötalauge bereits von verschiedener Form. — Meistens fand ich diese Pigmenterscheinungen auf der inneren Fläche der eben sich bildenden Fötalchorioidea, bisweilen aber auch in ihrem Parenchym, oberflächlich oder tiefer gelagert. Das ist ein Entwickelungsstadium des Chorioidealpigments aus sehr früher Zeit; der später sich complicirende Bau nimmt aus diesem einfachen Ursprunge nicht unwahrscheinlich seinen Ursprung. Entfernt man mittelst des Wasserstrahles und des Pinsels die geschilderten Pigmentformen von der inneren Fläche einer frühzeitigen Fötalchorioidea und untersucht letztere unter dem Mikroskop, so gewahrt man im Parenchym gestreifte Andeutungen und das sind geregelte Lager glatter Fasern; ausserdem sieht man Pigmentkörper und Pigmentzellen vielfach vertheilt."

---

[1]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. IV, 1, S. 112.

Offenbar bezieht sich der grösste Theil dieser Mittheilung auf das Retinalpigment, das ja erst von Babuchin, Kölliker und Schultze als solches reclamirt wurde, doch sagt Verfasser auch ausdrücklich, dass er im Chorioidealstroma selbst schon im dritten Monat Pigmentzellen gefunden habe.

Ritter[1]) berichtet Aehnliches über einen 10wöchentlichen Embryo:

„Es hat in diesem Stadium die Differenzirung der Chorioidea-Zellen begonnen und lässt sich die spätere Bestimmung jeder einzelnen mit Sicherheit erkennen. Diese Sicherheit wird hauptsächlich durch die Entstehung des Pigments in den Pigmentzellen des Stromas begründet. Während das Pigment des Epithels schon sehr früh, in der vierten Woche nach Kölliker, erscheint, muss es in den Stromazellen weit später auftreten; denn offenbar war in diesem Falle erst vor kurzer Zeit der Anfang damit gemacht. Es fanden sich nämlich in den Pigmentzellen des Stromas selbst nur einige Pigmentkörnchen, in einigen sogar noch keine."

Haase[2]) schreibt 1868 bezüglich des ersten Erscheinens des Chorioideal-Pigments:

„Letztere (die Chorioidea) entsteht ganz unabhängig von der primären Augenblase und geht auch später nicht durch eine Proliferation des Pigmentepithels hervor; denn die erste Anlage der Chorioidea besteht aus einer dünnen Schicht farblosen Bindegewebes mit Capillargefässen, die sich von dem Pigment scharf abhebt und viel enger mit der Sclera zusammenhängt. Eine Pigmentirung tritt erst einige Tage später ein und ist dieser Umstand von Wichtigkeit bei der Frage von der Entstehung der pigmentirten Stromazellen."

Es wird also auch hier etwa der dritte Monat als Zeitpunkt der ersten Pigmentirung der Chorioidea angesehen.

1876 heisst es bei Manz[3]):

„Die Choriocapillaris ist somit die erste Anlage der letzteren (der Chorioidea); ihre anderen Schichten und Elemente

[1]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. X, 1, S. 61.

[2]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XIV, 1, S. 57.

[3]) Graefe-Saemisch, Handb. der gesammten Augenheilk. S. 23.

entwickeln sich erst viel später, so dass selbst bei mehrmonatlichen Föten noch viel „Rohmaterial“ darin vorhanden ist. So tritt das Pigment in der Chorioidea erst viel später auf und nicht in der raschen Ausbreitung, wie im äusseren Blatte der Fall war, sondern es geschieht das sehr allmälig und ist auch mit der Geburt noch bei weitem nicht abgeschlossen, ja sogar häufig noch sehr wenig fortgeschritten. — M. Schultze fand sie noch so (d. h. pigmentfrei) bei Schafembryonen von 7 cm; Kölliker bei einem vierwöchentlichen Embryo, Ritter die ersten Anfänge der Pigmentirung bei einem Fötus der zehnten Woche; ich selbst habe davon bei hirnlosen Missgeburten von verschiedenem Alter nur Spuren gefunden.“

Sattler[1]) macht eine kurze Bemerkung über den uns beschäftigenden Gegenstand; er sagt

„An die Scheiden (der grösseren Venen) angrenzend, zum Theil auch denselben aufliegend, treffen wir noch Kerne anderer Art, welche von denen, die den ersteren angehören, nicht schwer zu unterscheiden sind. Den weniger regelmässig ovalen Kern umhüllt eine schmale Zone Protoplasma, welche an den beiden entgegengesetzten Polen in kurze, zuweilen knotig angeschwollene Fortsätze ausgezogen ist. Es sind das die noch farblosen und einfacher gebauten Stromazellen, welche den Raum zwischen den Gefässen einnehmen.“

In seiner Entwickelungsgeschichte sagt Kölliker[2]):

„Am Ende der Schwangerschaft ist die Aderhaut noch ganz dünn, aber deutlich als besondere Membran zu erkennen, obschon sie des äusseren Pigments noch ganz entbehrt.“

Und im Landois'schen Lehrbuche der Physiologie vom Jahre 1883 lese ich S. 822:

„Bei Neugeborenen ist das Uvealgewebe noch pigmentlos; bei Brünetten kommt es später zur Entwickelung, bei Blonden nicht.“

Bei dieser Verschiedenheit der Angaben war es nicht ohne Interesse, diese Frage einer gründlichen Untersuchung zu unterwerfen, wobei es nicht ausgeschlossen war, dass

---

[1]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXII, 2, S. 1.

[2]) Grundr. der Entwicklungsgeschichte des Menschen etc. 2. A. 1884. S. 295.

fast alle Autoren mehr oder weniger Unrecht hatten und das erste Auftreten des Pigments in der Chorioidea in eine Zeit fiel zwischen dem dritten Monat (v. Ammon, Ritter) und der Geburt, wie es ja nach Manz wahrscheinlich ist. Um die betreffenden Angaben genau prüfen zu können, musste ich etwa mit dem vierten Fötalmonate beginnen, um die Ausführungen Ritter's eventuell rectificiren zu können.

Bevor ich auf die genaue Mittheilung der einzelnen Befunde eingehe, ist es meine Pflicht, darauf aufmerksam zu machen, dass die meisten hier erwähnten Präparate aus dem Strassburger anatomischen Institute stammen, wo sie mir von Herrn Professor Schwalbe in liebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellt wurden, wofür ich hier besonders danke.

Bei dem Embryo aus dem vierten Monate (Länge vom Kopf zum Steiss beträgt 90 mm) muss man noch Serienschnitte anfertigen, um die Chorioidea untersuchen zu können; denn um diese Zeit hat erst die deutliche Differenzirung der Chorioidea von der Sclera begonnen und erkennt man erstere an dem grösseren Zellenreichthum und Blutgehalt. Hier färbte ich auch noch zum Theil mit Alauncarmin, was manche Vortheile bot. Ich habe nun nirgends Zeichen beginnender Pigmentirung zu entdecken vermocht; auch die Angabe Ritter's (l. c.), dass in diesem Entwickelungsstadium schärfer contourirte Zellkerne sichtbar seien, die unzweifelhaft als zukünftigen Pigmentzellen angehörend aufzufassen wären, muss ich als irrig bezeichnen. Es ist mir nicht unwahrscheinlich, dass rothe Blutkörperchen, wie sie in der vorwiegend vorhandenen Choriocapillaris vereinzelt angetroffen werden, zu dieser Deutung Veranlassung gegeben haben; denn auch ich war anfangs nicht sicher, ob es sich hier nicht um beginnende Pigmentirung handele, bis die Vergleichung mit anderen Stellen mich die blassen, granulirten, runden Gebilde als Blutkörperchen auffassen liess.

Im sechsten Fötalmonate (Länge vom Kopf zum Steiss beträgt 190 mm), wo die Trennung der Chorioidea und Sclera bedeutend vorgeschritten, die Schicht der gröberen Gefässe

schon deutlich entwickelt und namentlich nach dem hinteren Pole zu das zarte Maschenwerk des Suprachorioidealraumes gut ausgebildet ist, vermochte ich ebenfalls weder beginnende Pigmentirung, noch jene Zellkerne zu erkennen, die auf das Vorhandensein demnächst Pigment bildender Zellen schliessen liessen.

Bei einem Embryo aus dem siebenten Monate (Kopf-Steisslänge 235 mm) lässt sich die Chorioidea in toto von der Sclera abziehen, wobei grössere und kleinere Fetzen an letzterer hängen bleiben. Die Färbung ist blassbraun mit deutlich ausgesprochener Streifung. Bei diesen Präparaten und den folgenden empfiehlt sich zur genauen Orientirung einzig und allein die Untersuchung der ungefärbten Theile, da man bei Kernfärbung vor lauter Kernen fast nichts sieht. Ausserdem ist besonders darauf zu achten, dass die Suprachorioidea nach oben zu liegen kommt, da es mir wiederholt vorgekommen ist, dass ich, wenn die Choriocapillaris oben sich befand, keine Pigmentzelle aufzufinden vermochte, dass dieselben aber in grosser Menge zur Beobachtung kamen, sobald das Präparat umgewendet wurde. — In der Entwickelung der Chorioideal-Pigmentzellen ist hier ein wesentlicher Fortschritt zu verzeichnen, indem zahlreiche, theilweise netzartig verbundene, spindel- und sternförmige, blasse, noch pigmentlose fixe Bindegewebszellen angetroffen werden mit kürzeren oder längeren Fortsätzen und deutlichem, scharf contourirten, runden bis ovalen, stark granulirten Kern. Wie gesagt, lassen sich besonders zwei Formen unterscheiden, die spindelförmigen Zellen mit zwei einander gegenüberliegenden Ausläufern und länglich-ovalem schmalen Kern und die sternförmigen mit mehr rundem, wie blasigen Kern. Letztere Zellen zeigen manchmal knotenförmige Anschwellungen ihrer Enden und liegen nicht stets in demselben Niveau, sondern sind häufig schräg gestellt. Eine bestimmte Anordnung der Ausläufer, etwa entsprechend dem Gefässverlaufe, ist hier nicht zu sehen. Neben diesen wohlausgebildet in die Erscheinung tretenden Zellen kommen scheinbar isolirte Kerne zur Beobachtung mit sehr schmalem oder auch nicht nachzuweisendem Protoplasmaleib; und doch sind auch diese als zu zukünftigen Pigmentzellen gehörig aufzufassen; denn allen gemeinsam ist die scharfe Contourirung und deutliche Granulirung des grossen Kerns. Epitheloide Zellen, wie sie später in der Suprachorioidea beobachtet werden, sind noch nicht vorhanden. In der Gegend des hinteren Poles, an vereinzelten Stellen, sieht man schon, wie feinste als kleine

dunkle Pünktchen sichtbare, jedoch durchaus nicht gleichgrosse Pigmentmoleküle in den Fortsätzen reihenweise angeordnet sind und auch der den Kern umgebende Protoplasmaleib einen Saum feinster, aber deutlich zu begrenzender Pigmentkörnchen zeigt, während nach der Mitte der Zelle hin die Körnchen viel zarter, fast unmessbar klein sind. Die Pigmentzellen selbst, von beträchtlicher Grösse, sind äusserst flach, wie daraus hervorgeht, dass die mehr centralen Theile der Zelle nicht dunkler, sondern eher heller erscheinen und die Zellen selbst nur an ihrer Schmalseite von einem einfachen Saume von Pigmentkörnchen umgeben sind (Figg. 1 und 2). Nur an wenigen Zellen sah ich diese Körnung; und dass alle diese Zellen ohne Ausnahme lange Ausläufer hatten, die ebenfalls schon feinste Pigmentkörnchen enthielten, ist mir ein sicherer Beweis dafür, dass überall in diesen Zellen selbst (und zwar nur innerhalb der Zellen, da nirgends auch nur Andeutungen diffuser Pigmentvertheilung im Gewebe sichtbar sind) das Pigment zuerst auftritt. Weiterhin ist es mir nach diesem Befunde wahrscheinlich, dass die mit nur kleinen oder nur mit Spuren von Fortsätzen versehenen Zellen erst eine ausgeprägtere Spindel- oder Sternform angenommen haben müssen, ehe sie Pigment in sich entstehen lassen. Bilder, wie sie Haase (l. c.) beschreibt, vermag ich nirgends aufzufinden. Ich habe mich bemüht, zelliger Gebilde ansichtig zu werden, die nur irgendwie eine Deutung als pigmentirte Wanderzellen zuliessen; doch stets vergebens. Ueberall, wo Pigmentirung zu erkennen war, war dieselbe an die Existenz deutlich sichtbarer, spindel- oder sternförmiger fixer Bindegewebszellen gebunden.

Gegenüber dem vorigen Präparate ist bei einem achtmonatlichen Embryo, der mir zur Verfügung stand, ein bedeutender Rückschritt bemerkbar. Man sieht allerdings zahlreiche, grosse, granulirte Kerne mit geringem oder ohne sichtbaren Protoplasmaleib, hier und da auch kleine Ausläufer in der Entstehung begriffen; von wohlausgebildeten spindel- oder sternförmigen Bindegewebszellen kann jedoch keine Rede sein. — Diesem Befunde entsprechend fehlt auch jede Andeutung einer beginnenden Pigmentirung.

Bei einem Embryo, der sich im achten oder neunten Monat befindet, ist die Chorioidea blassbraun mit deutlicher Streifung, entsprechend dem Gefässverlaufe. Die hier vorhandenen, als blasse, bräunliche Gebilde deutlich zu erkennenden Stromazellen von spindel- oder sternförmiger Gestalt haben

zum grössten Theile bedeutende Dimensionen mit Fortsätzen, die an manchen Stellen knotige Auftreibungen besitzen. Viele derselben zeigen beginnende Pigmentirung, indem die ganze Zelle von einem einfachen Saume feiner, runder, bräunlicher Pigmentkörnchen umgeben ist, während nach dem Innern der Zelle hin die kleinsten kaum sichtbaren Pigmentmoleküle gelagert sind (Fig. 3). Der Zellkern tritt hier nicht deutlich hervor, sondern es wird seine Anwesenheit nur erkannt an dem stärkeren Aufgetriebensein der Zelle an einer bestimmten Stelle; gegen die Fortsätze grenzt er sich durch eine kaum angedeutete dunklere Linie ab. Die Gestalt der Zellen ist eine mannigfache und ich finde einfache, scharf contourirte Kerne ohne sichtbaren Zellenleib und ohne Fortsätze nicht vor. Die Vertheilung der Bindegewebszellen in der Chorioidea ist keine gleichmässige; während es einerseits Stellen giebt, wo eine dichte Neben- und Uebereinanderlagerung solcher Bindegewebszellen mit theilweise beginnender Pigmentirung statthat, kommen andererseits Parthieen vor, wo man lange nach einem Exemplar einer solchen Zelle suchen muss, die dann auch gewöhnlich nicht so entwickelt ist und kein Pigment enthält. Es kann kein Zweifel darüber herrschen, dass diese Pigmentzellen als pigmentirte fixe Bindegewebszellen bezeichnet werden müssen, und nicht als von pigmentirten Wanderzellen herstammend aufgefasst werden können; denn in letzterem Falle müsste man in diesem Stadium auch runde und dickere Formen antreffen und wäre keine Erklärung für die stärkere Ansammlung der Pigmentkörnchen in der Peripherie vorhanden. Uebrigens genügt ein Blick auf die Präparate, um die Auffassung dieser Gebilde als pigmentirter Wanderzellen sofort fallen zu lassen. Eine Vergleichung unserer Figuren mit den bei Rouget[1]) abgebildeten pigmentirten Wanderzellen mag den fundamentalen Unterschied illustriren.

Bei einem neugeborenen Kinde (Kopf-Steisslänge 29 cm) mit bräunlichem Haar ist die Chorioidea sehr zart, mehr rosafarben mit kaum angedeuteter Streifung. Unter dem Mikroskope erkennt man nur bei sehr starker Vergrösserung, dass hier Pigmentzellen bereits in ziemlich reichlicher Anzahl vorhanden sind. Die einzelnen Pigmentkörnchen sind grösser, als in den vorhergehenden Präparaten; jedoch scheint die Anordnung so diffus zu sein und zugleich ist der Zellkern so wenig

---

[1]) Arch. de Physiologie V, 1873, S. 603.

hervortretend, dass es nur bei andauernder Beobachtung gelingt, die Configuration einer Zelle zu erkennen. Ich sage: „Die Anordnung scheint diffus zu sein;“ denn es ist mir nicht zweifelhaft, dass alle diese Körnchen innerhalb des Zellprotoplasmas liegen, da sie stets reihenweise angeordnet sind und niemals einzelne Körnchen isolirt liegen, wenn auch der Zusammenhang nicht immer klarzustellen ist. Im Allgemeinen ist aber das Bild ein so nebelhaftes, dass es mich nicht wundert, dass ich im Beginne meiner Untersuchungen, als mir noch die nöthige Uebung und Gewandtheit in der Auffindung dieser zarten zelligen Gebilde fehlte, selbst nach stundenlangem Suchen keine deutliche Pigmentzelle zu entdecken vermochte. Da aber schon damals nach dem allgemeinen Eindruck, den ich empfing, für mich kaum ein Zweifel bestand, dass wirklich in dieser Chorioidea Pigmentzellen vorhanden seien, wenn ich sie auch nicht zu differenziren vermochte, so bettete ich einen Theil in Celloidin ein, um an möglichst flach ausgeführten Schnitten die Verhältnisse nochmals einer genauen Prüfung zu unterziehen. Eine einzige, in diesen Schnitten aufgefundene, ausgebildete Pigmentzelle beseitigte meine noch etwa vorhandenen Zweifel an dem Vorhandensein solcher pigmentirten Bindegewebszellen und bei der nun noch einmal mit möglichster Gewissenhaftigkeit vorgenommenen Untersuchung der Flächenpräparate fand ich den soeben mitgetheilten Sachverhalt.

Ich kann es wohl unterlassen, bei jedem Präparate besonders darauf aufmerksam zu machen, dass ich niemals zellige Gebilde fand, die auch nur im entferntesten eine Deutung als pigmentirte Wanderzellen zuliessen. Ich habe gerade nach dieser Richtung hin alle Präparate genau durchforscht, aber stets mit dem gleichen, negativen Resultate.

Die folgenden drei Bulbi Neugeborener verdanke ich der Freundlichkeit des Herrn Professor Freund, dem ich hiermit für die gütige Ueberlassung des Materials meinen besten Dank sage.

Neugeborenes Mädchen (Kopf-Steisslänge 29 cm) mit dunklem Haar. Makroskopisch erweist sich die Pigmentirung der Chorioidea ungleichmässig, stärker ausgeprägt an dem hinteren Pole; eine besonders lebhafte Pigmentirung findet sich

an einer Stelle in der Aequatorgegend. Das Retinalpigment haftet besonders nach der Ora serrata hin fest an der Chorioidea, so dass es ohne Verletzung der letzteren nicht gelingt, dasselbe vollständig zu entfernen. Hier besonders erwies es sich als nöthig, die Untersuchung mit nach oben gerichteter Suprachorioidea vorzunehmen aus dem schon oben angegebenen Grunde. Der Unterschied in der Pigmentirung tritt zwischen dem Gebiete des hinteren Poles und dem der Ora serrata besonders deutlich hervor und zwar sowohl bezüglich der Reichhaltigkeit an Pigmentzellen als auch bezüglich der Form der letzteren. Nach der Ora serrata zu nimmt nämlich die Pigmentirung wesentlich, wenn auch nicht allmälig ab und die Pigmentzellen dieser Gegend sind zarter, und zeigen schönere, schlankere und mehr verästelte Formen. Die sternförmigen Pigmentzellen überwiegen hier ganz ausserordentlich. Selbst an den Stellen, wo die Pigmentirung ganz unzweifelhaft soeben erst begonnen hat und man die einzelnen kleinen Pigmentkörnchen zu unterscheiden vermag, welche einen einfachen Saum an der Peripherie der Zelle bilden, während sie nach der Mitte hin unmessbar fein werden, sind doch die bipolaren Zellen bedeutend in der Minderzahl. Nur da, wo die Anordnung in Zügen besonders deutlich hervortritt, sieht man häufiger diese länglichovalen Kerne mit geringerer Pigmentansammlung um denselben herum und stärkerer an den beiden Polen. Der Kern der sternförmigen Zellen ist gross, rund bis oval, granulirt und überall deutlich hervortretend. Nach dem hinteren Pole zu ist die Füllung mit Pigment zum Theil eine intensivere, so dass die Fortsätze schon ganz mit grösseren Pigmentpartikelchen vollgepfropft sind und auch der Kern eine doppelte oder mehrfache Umsäumung mit solchen ausgebildeten runden Pigmentkörnchen besitzt. Man sieht hier schon, wenn auch äusserst selten, grössere Pigmentklumpen ohne deutlichen Kern, die an der Peripherie wie zerfranst sind. Oft beobachtet man knopfförmige Anschwellung der Enden der Ausläufer. Diffuse Vertheilung von Pigmentkörnchen ist nirgends anzutreffen.

Neugeborenes Mädchen mit dunklem Haar (Kopf-Steisslänge 32 cm).

Das Retinalpigment löst sich leicht ab. Die Chorioidea ist hell röthlich-braun, mehr diffus gefärbt ohne deutlich hervortretende Streifung; an zwei circumscripten Stellen in der Gegend der Ora serrata ist die Färbung saturirter. Diese

dunklere Färbung gehört jedoch nicht der Chorioidea allein an, sondern ist auch an der darunter befindlichen Stelle der Sclera deutlich ausgeprägt. Nach Ausbreitung der Chorioidea auf dem Objectträger erkennt man prägnant das Confluiren vieler Gefässstämmchen zu den Venae vorticosae, jedoch ist die radienförmige Streifung nicht weit in die Peripherie hinein zu verfolgen. Unter dem Mikroskope ist es mir nicht gelungen, auch nur eine nichtpigmentirte, wohlausgebildete Stromazelle zu entdecken, dagegen fand ich an vereinzelten Stellen sehr schlanke, spindelförmige, mit länglich-ovalem Kern versehene Zellen mit zwei langen Fortsätzen, die mir durch ihre scharfe Contourirung auffielen, welche sich dann bei genauer Einstellung und stärkster Vergrösserung als auf feinster Pigmentirung beruhend herausstellte. Ueber die ganze Chorioidea verbreitet findet man eine feine, bräunlich-gelbe Granulirung, die das Bild sehr verwischt. Es handelt sich hier unzweifelhaft um ein sehr altes Präparat (eine Vermuthung, die mir später bestätigt wurde) und ist der Befund auf eine diffuse Durchtränkung mit den Derivaten untergegangener Blutkörperchen zurückzuführen, wofür auch die eigenthümliche Rostfarbe spricht.

Ein ähnliches Verhalten fand ich bei einem 41 cm vom Kopf zum Steiss messenden neugeborenen Knaben mit hellem Haar. Auch hier dieselbe rostbraune, diffuse Färbung der Chorioidea; die beim Abziehen der letzteren an der Sclera haftenbleibenden Massen zeigen dieselbe Farbe und ist weder an diesen noch in der übrigen Gefässhaut irgend eine Spur beginnender Pigmentirung zu entdecken. Ich sehe auch hier zahlreiche Zellen mit scharf contourirten Kernen und hier und da sehr dürftig entwickelten, jedoch nie die Doppelzahl überschreitenden Ausläufern des Protoplasmaleibes.

Neugeborener Knabe mit dunklem Haar (Kopf-Steisslänge 31 cm).

Die Chorioidea blassrosa bis bräunlich gefärbt, besonders nach der Ora serrata hin, ist sehr zart und zerreisslich. Die Pigmentirung ist erst im Entstehen begriffen. Ein grosser Theil der charakteristischen Kerne zeigt noch keine Umsäumung mit Pigmentkörnchen; manche haben einen schmalen Saum feinster, dunkler Pigmentmoleküle, wobei dann die Kerncontouren immer undeutlicher werden; viele weisen gerade im Gebiete des Kerns eine Anhäufung des Pigments auf, so dass

derselbe fast ganz verschwindet. Schön ausgebildete Zellen sind nicht eben reichlich vorhanden. Im Allgemeinen gewinnt man den Eindruck einer mehr diffusen Pigmentirung, doch gelingt es in den meisten Fällen, den dazu gehörigen Kern zwar nicht deutlich zu erkennen, aber doch als vorhanden zu constatiren und zwar an der oft wenig ausgeprägten Auftreibung des Zellenleibes. Die Spindelformen sind wohl vorherrschend vertreten, doch ist eine bestimmte Entscheidung in diesem Punkte nicht leicht. Die Gegend des hinteren Poles scheint durchaus nicht bevorzugt bezüglich des Reichthums an Pigmentzellen. Die Richtung der Ausläufer ist eine mehr gleichmässige, meridionale.

Zum Beweise, wie verschieden in ein und demselben Auge der Befund an Pigmentzellen sein kann, füge ich den von der anderen Hälfte der Chorioidea bei. Hier findet man ein ganzes Heer wohlausgebildeter Pigmentzellen, die besonders die Gegend des hinteren Poles einnehmen. Hier tritt auch der Kern deutlicher hervor. Nach der Ora serrata hin entspricht der Befund mehr dem der ersten Hälfte.

Neugeborenes Mädchen mit dunklem Haar (Kopf-Steisslänge 33 cm).

Die Chorioidea ist sehr zart, diffus blassbräunlich gefärbt und zeigt keine sehr ausgesprochene Streifung; nur in der Gegend der Venae vorticosae tritt dieselbe etwas deutlicher hervor, ebenso an einzelnen, mehr circumscripten Stellen, an denen zugleich ein mehr dunkelgrauer Ton herrscht. Die Entwickelung der Pigmentzellen ist hier schon weit vorgeschritten. Wie von vornherein anzunehmen war, beruht die dunkelgraue Färbung namentlich in der Gegend der Eintrittsstelle des Sehnerven einestheils auf einer stärkeren Ansammlung der Pigmentkörnchen in den Zellen, anderntheils auf einer grösseren Anhäufung von Pigmentzellen. Letztere, von der mannigfachsten Gestalt, haben doch in der überwiegenden Anzahl Sternform mit durchaus nicht immer deutlich sichtbarem runden bis ovalen Kern (Fig. 5). Neben dieser Form und den spindelförmigen Zellen findet man nicht eben selten auch mehr ovoide bis runde, reichlich mit Pigmentkörnchen besetzte Zellen, bei denen sich jedoch gewöhnlich die beiden Pole durch eine stärkere Anhäufung von Pigment kenntlich machen: Dass diese Zellen zu den pigmentirten Bindegewebszellen gehören, geht sowohl aus dem Verhalten der Pigmentkörnchen hervor (sie sind alle

rund, von dunkelbrauner Farbe), als auch daraus, dass man hier und da eine so geformte Zelle einen oder zwei zarte Ausläufer bilden sieht (Fig. 4). Daneben kommen im ganzen Bereiche der Gefässhaut scheinbar freie Kerne vor mit keiner Spur Pigmentirung in ihrer Umgebung, sowie andererseits gut charakterisirte pigmentirte Fäden, die einen Zusammenhang mit einer Zelle nicht erkennen lassen; hier ist offenbar eher in den Fortsätzen der Zelle, als um den Kern herum Pigmentbildung eingetreten.

Bei dem nun folgenden, leider alten Präparate, das einem neugeborenen Mädchen mit schwarzem Haar (Kopf-Steisslänge 33 cm) entstammt, herrschen auffallenderweise die runden und ovalen Pigmentzellen, wenigstens in der Gegend des hinteren Poles bedeutend vor, mit grösseren Pigmentkörnchen vorzugsweise an den beiden Polen reichlich besetzt, die Gegend des Kernes als hellere Parthie durchscheinen lassend. Wenn auch hier die mit Fortsätzen versehenen Zellen keineswegs sehr selten sind, so sind doch diese Ausläufer häufig nur in der Einzahl vorhanden, plump und ziemlich dick und mit Pigmentkörnchen überfüllt. Schlankeren und mehr verästelten Formen begegnet man erst weiter nach vorn und tragen diese auch mehr den Charakter der früher beschriebenen, noch jungen Pigmentzellen, wie das der einfache Pigmentsaum und das noch deutliche Hervortreten des granulirten Kerns beweisen. Kernkörperchen habe ich bei den meisten Zellen nicht nachzuweisen vermocht. Zellen, wie die von Haase (l. c.) beschriebenen, wo dieselben einen oder auch zwei kleine Fortsätze treiben, die zuerst schwache Pigmentirung zeigen, finde ich nicht. Sieht man an diesen fast isolirten Kernen das Sprossen eines oder zweier spitz kegelförmiger Fortsätze, so ist niemals Pigment nachzuweisen. Das Vorhandensein feinster Pigmentirung ist stets an grössere, ausgebildete Zellformen gebunden, sei nun die Zelle mehr rund bis oval, oder spindel- oder sternförmig; und zwar zeigen diese Zellen gewöhnlich ganz beträchtliche Dimensionen. Nach der Ora serrata hin gelingt es nicht, sich irgendwie klaren Einblick zu verschaffen, da hier die Chorioidea die bekannte, rostbraune Färbung besitzt, die auf das Vorhandensein diffundirten Blutfarbstoffes zurückzuführen ist. Ich stehe nicht an, in diesem Falle die Pigmentirung für eine ältere zu halten, besonders wegen der starken Füllung der Pigmentzellen mit grossen, deutlich zu unterscheidenden Pigment-

körnchen. Der Umstand, dass das Kind schwarze Haare hat, liess von vornherein eine intensivere Pigmentirung der Gefässhaut erwarten, ein wechselseitiges Verhalten, welches bei älteren Individuen etwas Allbekanntes, mir für die Embryonen und Neugeborenen sehr wahrscheinlich ist.

Neugeborener Knabe mit hellerem Haar (Kopf-Steisslänge 34 cm).

Die Chorioidea ist blassbraun mit wenig ausgesprochener Streifung. Auch hier ist ein deutlicher Unterschied festzustellen zwischen den Pigmentzellen ganz in der Gegend des hinteren Poles und den mehr nach vorn zum Aequator hin befindlichen. Während die ersteren zum Theil wenigstens an ihrer Peripherie recht grobkörniges Pigment enthalten und alle Formen von Pigmentzellen zur Beobachtung kommen (eine deutliche Unterscheidung ist wegen der Unklarheit des Bildes nicht möglich) herrschen mehr nach vorn hin die sternförmigen, grossen, mit ovalem Kerne versehenen Zellen bedeutend vor. Diese besitzen so zartes Pigment, dass es nur bei der grössten Aufmerksamkeit und der stärksten Vergrösserung gelingt, seine Existenz nachzuweisen. Ueber den Aequator hinaus sucht man vergebens nach pigmentirten Bindegewebszellen. Man findet überall in der Chorioidea die bekannten Kerne mit oder ohne sichtbares Protoplasma, das an den Polen kleine Fortsätze treibt, die noch nicht pigmentirt sind.

Zwei Bemerkungen seien hier noch gemacht, die gleichmässig für alle vorhergehenden Präparate gelten, dass nämlich einerseits alle beginnende Pigmentirung zeigenden Bindegewebszellen sich nur in der Suprachorioidea und den äussersten Schichten der eigentlichen Chorioidea finden und dass andererseits alle Pigmentzellen sehr flach sind, wie eine einfache Betrachtung einer solchen sofort ergiebt. Gerade letzterer Umstand erleichtert die Beobachtung nicht unwesentlich.

Bei einem sechs Monate alten Knaben (Kopf-Steisslänge 32 cm) ist die Chorioidea blassbräunlich und man sieht makroskopisch mehr meridional verlaufende hellere Linien, eingesäumt von schwachbraunen Rändern. Am weitesten in der Entwickelung vorgeschritten sind die Pigmentzellen in der Gegend des hinteren Poles und nimmt der Reichthum an solchen

nach der Ora serrata hin so bedeutend ab, dass man Mühe hat, hier ein Exemplar nachzuweisen. Die pigmentirten, untereinander vielfach anastomosirenden Zellen machen den Eindruck eines pigmentirten Netzes, dem hier und da Kerne eingestreut sind. Letztere sind besonders an der bauchigen Auftreibung des Zellenleibes zu erkennen. Ausserdem findet man auch mehr rundliche, für sich abgegrenzte Pigmentheerde, die einen deutlichen Kern enthalten, oder es sitzen den Kernen kappenförmig kleinste Pigmenttheilchen auf. Zellen, bei denen das den Kern umgebende spärliche Protoplasma einen oder zwei kleinste pigmentirte Fortsätze treibt (Haase), vermag ich auch hier nicht nachzuweisen. Die braunen Pigmentkörnchen in den dem hinteren Pole angehörenden Zellen von fast gleicher Grösse, haben nach vorn hin sehr ungleiche Dimensionen und sind stets so angeordnet, dass die stärksten die Peripherie der Zelle einnehmen. Auch die ausgebildeten Chorioideal-Pigmentkörnchen unterscheiden sich deutlich von den Retinal-Pigmentmolekülen, sowohl durch ihre Form, also auch durch ihre Grösse. Ich lasse die von Rosow[1]) gewonnenen Resultate hier in Kürze folgen; die Präparate stammen ebenfalls vom Menschen und ist die Grösse in Millimetern ausgedrückt:

Epithelschicht der Gefässhaut bis zur Ora serrata (Retinalpigment)	Länge	0,003 —0,002
	Breite	0,001 —0,0004;
Epithelschicht der Proc. ciliar.		0,0022—0,0007;
Epithelschicht der hinteren Oberfläche der Iris		0,0015—0,0007;
Lamina fusca		0,0008—0,0003.

An Celloidinschnitten, die die Chorioidea möglichst der Fläche nach treffen, treten die Pigmentzellen schöner und klarer hervor. Es sind meist grosse verästelte Zellen mit ziemlich deutlich hervortretendem Kern. Die Fortsätze sind, wenigstens nach dem Opticus hin, nicht allein von einem einfachen Saume wohlausgebildeter Pigmentkörnchen umgeben, sondern enthalten deren schon im Innern.

Die Chorioidea eines ein Jahr alten Kindes ist mehr gleichmässig blassbraun, sehr zart und zerreisslich. Breitet man sie auf den Objectträger aus, so sieht man jedoch, dass die Bräunung in der Gegend des Sehnerveneintrittes eine intensivere ist und nach vorn allmälig abnimmt; eine wieder zunehmende Bräunung ganz in der Nähe der Ora serrata finde ich nicht.

---

[1]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. IX, 3, S. 65.

Die Pigmentzellen in der Gegend des hinteren Poles sind auch in ihrem Innern ziemlich reichlich mit bräunlichen Pigmentkörnern besetzt, deren Grösse jedoch nach dem Centrum der Zelle hin nicht unwesentlich abnimmt. Die Form der Zellen ist vorwiegend eine verästelte, doch kommen auch die verschiedensten anderen Formen zur Beobachtung. Der Kern tritt nicht immer sehr deutlich hervor; von einem Kernkörperchen ist nichts zu sehen. Nach dem Aequator hin werden die Pigmentzellen viel zarter, mehr verästelt und lassen die Merkmale beginnender Pigmentirung erkennen. Sie sind oft mit benachbarten Zellen durch Anastomosen verbunden. Diffus vertheilte Pigmentkörnchen sind nirgends sichtbar, jedoch scheinen schon einzelne isolirte Pigmentklümpchen vorzukommen.

Hier finde ich nun an einer Stelle, die dem Eintritt einer Vena vorticosa in die Sclera ungefähr entspricht, ein eigenthümliches Verhalten. Die hier vorkommenden Pigmentzellen sind durchschnittlich sehr zart, von mannigfachster Gestalt und enthalten einen grossen ovalen Kern. Die Pigmentkörnchen selbst, von graubrauner Farbe und runder Form, zeigen die verschiedensten Dimensionen von unmessbarer Feinheit bis zu deutlichen und gut abgrenzbaren runden Körnchen. Diese letzteren grösseren Pigmentmoleküle sind reihenweise an der Peripherie der Zelle gelagert sowohl in dem den Kern umgebenden Protoplasmaleib, als auch in den Fortsätzen. Innerhalb dieses Walles grösserer Pigmentkörnchen befinden sich diese kleinen, nur als feinste Granulirung sichtbaren Pigmentmoleküle, namentlich den Kern bedeckend. Je grösser die Körnchen sind, um so mehr tritt eine bräunliche Färbung hervor. Ausser diesem stets nur in wohlausgebildeten Zellen liegenden Pigment findet man noch an zahlreichen Stellen dieses Präparates zerstreut, bald zu grösseren bald zu kleineren Haufen zusammengeballt, sehr grobkörnige, gelbe bis braune Massen, in ihrer Grösse etwa dem dritten oder vierten Theile eines rothen Blutkörperchens entsprechend. An den Rändern derselben ist nicht selten eine Auflösung in feinere Körnchen zu constatiren, die somit immer mehr dem vorhin erwähnten, in Zellen eingeschlossenen Pigment ähnlich werden. Dieses Bild legt die Deutung nahe, dass es sich hier um einen Zerfall rother Blutkörperchen handelt. Bei den grösseren Körnern ist eine Anordnung in Zellen nirgends nachzuweisen; in einzelnen Parthieen ist aber die Anhäufung mit solchen kleinen, gelbbraunen Partikelchen eine so diffuse, dass hier nicht mit Sicherheit

angegeben werden kann, ob auch einige von ihnen in Zellen eingeschlossen sind. Der Unterschied zwischen den unzweifelhaft in Zellen eingeschlossenen Pigmentmolekülen und den kleinsten, abgebröckelten bräunlichen Kügelchen ist ein so geringer, dass die Deutung des Bildes sehr unsicher wird. (Fig. 6.)

Bei einem vierzehn Monate alten kräftigen Kinde ist die Chorioidea in der Sehnervengegend braunschwarz. Die Färbung nimmt in der Aequatorgegend ziemlich rasch an Intensität ab, um etwas weiter nach vorn wieder zuzunehmen. Die Pigmentzellen sind grösstentheils strotzend mit gleichgrossen, dunkelbraunen Pigmentpartikelchen gefüllt, ihre Formen mannigfaltig von der mehr runden bis zur stärksten Verästelung, theilweise mit knotigen Anschwellungen der Ausläufer. Der ovale Kern tritt nicht immer deutlich hervor, vielmehr findet man oft mehrere Fortsätze, scheinbar von einem gemeinsamen Punkte ausgehend und doch kann im Centrum ein Zellkern nicht nachgewiesen werden. (Fig. 7.) Je mehr die Pigmentirung ausgesprochen ist, um so mehr verlieren die einzelnen Körnchen ihren grauen Farbenton, um einen mehr gelben bis braunen anzunehmen. Die Anordnung der Pigmentzellen entspricht im Allgemeinen dem Gefässverlauf. Diffuse Pigmentkörnchenvertheilung und grössere und kleinere Klümpchen werden ziemlich häufig beobachtet. Epitheloide Formen, sowie Zellen, an denen sich der Abdruck der elastischen Fasern der Suprachorioidea documentirt, sehe ich nicht. Bei den auch hier noch vorkommenden ersten Anfängen der Pigmentirung, wenigstens dort, wo man mit Bestimmtheit davon sprechen kann, finde ich fast immer die Sternform der Pigmentzellen deutlich ausgeprägt; einfache Körnchenlage um den Kern und mehrere Fortsätze mit einfachem Körnchensaum; die Mitte der Zelle eingenommen von fast unmessbar kleinen Pigmentmolekülen.

Die Chorioidea eines sechzehnjährigen Mädchens, stark braun gefärbt, sich nach vorn mehr aufhellend mit deutlicher Streifung dem Gefässverlaufe entsprechend, lässt eine intermediäre, weniger gefärbte Zone kaum erkennen. Die Pigmentzellen von der verschiedensten Form bilden reichliche Anastomosen und sind im Allgemeinen plump. Schöne Sternformen kommen nur selten zur Beobachtung und dann nur in den vordersten Parthieen. Der runde bis ovale Kern tritt überall deutlich hervor, ohne dass ein Kernkörperchen mit Gewissheit nachgewiesen werden könnte. Die gelbbraunen

Pigmentkörnchen sind gleichgross von runder Gestalt und finden sich mit wenigen Ausnahmen nur in Zellen. Isolirte Pigmentklümpchen sind ebenfalls selten. In der Suprachorioidea sind die bekannten, epitheloiden, stark ausgewalzten Zellen in reicher Menge vorhanden und zeigen die meisten sehr deutlich eine Längsstreifung, entsprechend dem Verlaufe der elastischen Fasern. (Fig. 8.) Ausserdem finde ich vorwiegend nach der Ora serrata hin in ziemlich beträchtlicher Menge Zellen mit fast rundem Contour, die keinen deutlichen Kern zeigen und durchweg nur wenige Pigmentkörnchen enthalten. (Fig. 9.) Ein Zusammenhängen mehrerer solcher Exemplare habe ich nirgends gesehen.

Ich habe die einzelnen Befunde bei den verschiedenen menschlichen Augen so ausführlich mitgetheilt, einmal, um die bedeutenden individuellen Schwankungen in der Pigmentirung der Chorioideal-Stromazellen recht anschaulich zu machen, besonders aber deshalb, weil dieser Theil das Material liefert für die Beantwortung der dritten Frage, auf die hiermit eingegangen werden soll. Zuvor möchte ich das Facit aus dem Angeführten ziehen, jedoch nur so weit, als die Beobachtungen sich auf die uns vorliegende zweite Frage beziehen.

Es ergiebt sich

1) dass der früheste Beginn der Pigmentirung der menschlichen Chorioidea in den siebenten Fötalmonat zu verlegen ist;

2) dass keineswegs die Gefässhäute aller Individuen schon um diese Zeit ihr Pigment erhalten, sondern dass hier ausserordentliche Schwankungen vorkommen.

3) möchte ich gleich hier hervorheben, dass nie mit Pigment beladene Wanderzellen in der Chorioidea als Vorläufer der pigmentirten Zellen auftreten, vielmehr die fixen Bindegewebszellen als die pigmentbildenden angesehen werden müssen.

Wenden wir uns nun dem dritten Theile unserer Arbeit zu, nämlich der Frage:

Wie entsteht das Pigment in den Pigmentzellen der Chorioidea?

Wir wollen gleich bemerken, dass die Beantwortung manche Schwierigkeiten bietet; und das ist auch der Grund, weshalb auf diesem Gebiete der Kampf der Autoren noch in acuter Weise geführt wird. Es sei hier betont, dass es sich nur um das „Melanin“ handelt. „Mit dem Namen ‚Melanin‘ werden bezeichnet das Pigment der Iris und der Chorioidea, der schwarze Farbstoff der Haut, der Haare, der Pia mater, der Nervenzellen, der Froscheier, der Sepia etc. Sodann die verschiedenen pathologischen Farbstoffe, wie bei der Bronzekrankheit, Malaria, dem gelben Fieber, Cholera, und endlich bei den Pigmentgeschwülsten“. (Berdez und Nencki[1].) Dass die Pigmentbildung an den Blutstrom gebunden ist, ergiebt sich einfach daraus, dass ja alle Zellen direct oder indirect durch den Blutstrom ernährt werden; der Blutfarbstoff jedoch spielt sicherlich nicht bei allen Pigmentbildungen eine Rolle. Das ist schon daraus ersichtlich, dass sich schwarzes Pigment, wie Cornil und Ranvier hervorhoben, bei Embryonen von Batrachiern und Tritonen findet, noch bevor sie rothes Blut haben und bei der Sepia wird Melanin gebildet, wenn auch das Blut keine rothen Blutkörperchen enthält; ferner daraus, dass das Pigment der Haare schwefelhaltig ist, ebenso wie die Pigmente „Phymatorhusin“ und „Hippomelanin“, ersteres bei melanotischem Hautsarcom des Menschen, letzteres bei melanotischem Sarcom des Pferdes von Berdez und Nencki (l. c.) dargestellt.

Um den gegenwärtigen Stand der Pigmentfrage genau zu präcisiren, müssen wir zwischen normaler und pathologischer Pigmentirung unterscheiden und fernerhin nach

[1]) Archiv für experiment. Pathologie etc. Bd. XX, S. 346.

den Gebilden, in denen das Pigment auftritt, zwischen Bindegewebe und Epithel. Unter pathologischen Verhältnissen ist die hämatogene Pigmentbildung d. h. die sicher constatirte Pigmentbildung aus dem Blutfarbstoff schon längst bekannt; man hat blutkörperchenhaltige Zellen gefunden, wobei die aufgenommenen Massen allmälig zu kleinen Körnern zerfielen; ausser dieser Art und Weise giebt es noch verschiedene andere Möglichkeiten der hämatogenen Pigmentbildung und man beobachtet innerhalb eines Blutheerdes manchmal die verschiedenen Umwandlungsprocesse der Blutkörperchen. (Ziegler[1].) In pigmentirten Geschwülsten haben verschiedene Autoren durch die Perls'sche und Quincke'sche Eisenreaction die Abstammung eines Theiles des Pigments aus dem Blutfarbstoffe constatirt (Langhans[2]), Gussenbauer[3]), Hirschberg[4]), Manz[5]), Vossius[6]), etc.).

Unter normalen Verhältnissen ist die hämatogene Pigmentbildung nicht bewiesen. Geführt hat zu einer solchen Annahme der Umstand, dass die lebhafteste Pigmentbildung sich im Allgemeinen in der unmittelbaren Nähe der Gefässe findet. Dazu sagt Sieber[7]): „Wenn die Pigmentablagerung im Rete (Malpighi) gerade nur über den erweiterten und strotzend mit Blut gefüllten Gefässen stattfindet, so kann das z. B. als Beweis dafür dienen, dass bei der Entstehung des Hautpigments eine lebhaftere Oxydation vor sich geht, wobei der Sauerstoff des Haemoglobins mit betheiligt ist und deshalb die Pigmentbildung in der nächsten Umgebung der Blutgefässe stattfindet.“ Bezüg-

---

1) Lehrbuch der allgem. patholog. Anatomie 1889.
2) Virchow's Archiv. Bd. XLIX, S. 117.
3) ibid. Bd. LXIII, S. 322.
4) ibid. Bd. LI.
5) Graefe's Archiv für Ophthalm. Bd. XVII, 2. S. 204.
6) ibid. Bd. XXXI, S. 161.
7) Archiv für experimentelle Pathologie. Bd. XX, S. 362.

lich der dem Bindegewebe angehörigen Gebilde wird als wahrscheinlich angenommen, dass es sich um eine eigenthümliche, sogen. metabolische Thätigkeit der Zellen handle und dass das Material wenigstens zum Theil aus dem Blute hergenommen wird, jedoch nicht aus dem Farbstoffe des Haemoglobins, dem Haematin, sondern aus dem Globulin. Bei Kölliker[1]) heisst es: „In physiologischer Beziehung verdient am meisten Beachtung, dass die Bildung des Pigments vorwiegend an Elemente des mittleren Keimblattes gebunden erscheint und nicht an die Elemente der Oberhautgebilde. Ob dies in Folge einer specifischen Thätigkeit der Bindesubstanzzellen geschieht oder in Folge näherer Beziehungen derselben zu den Blutgefässen und ihren Transsudaten, steht vorläufig dahin.“

Wenn ich zu Anfang dieses Abschnittes bemerkte, dass die Frage nach der Entstehung des Pigments in einem acuten Stadium sich befände, so gilt dies eigentlich nur von den pigmentirten Epithelien und man ist der Ansicht, dass, während „die Zellen der Pigmentlage der Netzhaut und die pigmentirten Nervenzellen selbstständig Pigment zu bilden im Stande sind“, (Kölliker l. c.) für die Oberhautgebilde ein ganz anderer Modus vorliegt, dass nämlich im Epithel selbst kein Pigment gebildet werde. Die Antwort auf die Frage, woher denn das Pigment der Oberhautgebilde rühre, fällt dahin aus, dass, um mit Aeby[2]) zu reden, „die Wanderzellen als Träger dienen, die bald in dichten Schaaren, bald nur vereinzelt angetroffen werden“ bei ihrem Eindringen in das Epithel von Seiten des benachbarten Bindegewebes her. Zu denselben Resultaten führten die Untersuchungen Kölliker's[3]), Riehl's[4]) und

[1]) Zeitschrift für wissenschaftl. Zoologie. Bd. XLV, S. 713.

[2]) Centralbl. für die medizin. Wissensch. 1885. No. 16, S. 273.

[3]) Anatom. Anzeiger II. 1887 und Zeitschrift für wissenschaftl. Zoologie. Bd. XLV, S. 713.

[4]) Vierteljahrsschrift für Dermatol. und Syphilis 1884.

Ehrmann's[1]). Kölliker fasst die Ergebnisse seiner Untersuchungen folgendermassen zusammen: „In den Haaren und in der Epidermis entsteht das Pigment dadurch, dass pigmentirte Bindegewebszellen hier aus der Haarpapille und dem Haarbalge, dort aus der Lederhaut zwischen die weichen, tiefsten Epidermiselemente einwachsen oder einwandern. Hier verästeln sich dieselben mit feinen zum Theil sehr langen Ausläufern in den Spalträumen zwischen den Zellen und dringen zuletzt auch in das Innere dieser Elemente ein, welche dadurch zu wirklichen Pigmentzellen werden.“ Mit diesen Auseinandersetzungen ist nun Unna[2]) nicht einverstanden. Nach ihm sind es nicht Wanderzellen, welche ihre pigmentirten Arme zwischen die Epithelien hineinerstrecken, sondern es sind die Saftlücken zwischen den letzteren, welche das Pigment führen. „Constatiren wir daher, dass der einfache Lymphstrom, wenn er reichlich Pigment führt, alle Bilder unserer Autoren (Riehl, Ehrmann, Karg, Kölliker) erklären kann, selbst das Bild einer in der Cutis liegenden Zelle, welche polypenartig Aeste in das Epithel hineinsenkt, denn diese Aeste können zu unterst Protoplasma sein, dem sich weiter oben unorganisirte Pigmentausgüsse anschliessen. Alle Berichte von Zellarmen, die sich ungemein weit in das Epithel hinein erstrecken, sind aber auf diese Weise zu erklären.“ Für die weitere Einwanderung in das Innere der Epithelien liegt es am nächsten, „ebenfalls die Saftcanäle resp. die von mir angegebenen, an die Kernpole führenden feinen Gänge anzunehmen, in welchen die intracellulären Nervenfäden den Kern erreichen.“

Für die eisen- und schwefelfreies Pigment enthaltende Chorioidea also, als bindegewebiges Gebilde, wird im Allgemeinen eine specifische Thätigkeit der Bindegewebszellen zur Bildung des Pigments angenommen; es fragt sich nur,

---

[1]) ibid. Bd. XII, 1885. S. 507.

[2]) Monatshefte für pract. Dermatologie 1889. S. 373.

ob hier die fixen Bindegewebszellen oder Wanderzellen gemeint sind. Wer zuerst bezüglich der Chorioidea diese Ansicht ausgesprochen hat, kann ich nicht sagen, doch ist ein Hervorgehen der gesternten Pigmentzellen aus Bindegewebszellen schon lange behauptet worden. (Kölliker[1]), v. Wittich[2].) Wie man sich diesen Vorgang jedoch zu denken hat, darüber finde ich nur eine Stelle bei Haase[3]), wonach Verf. mit v. Wittich der Ansicht ist, dass die Pigmentzellen zu den Bindegewebszellen gehören, „bei denen das Protoplasma den in gelöstem Zustande befindlichen Farbstoff in sich aufgenommen hat.“ Früher noch hat Ritter (l. c.) eine Ansicht darüber ausgesprochen, die hier mitzutheilen, ich mir nicht versagen kann. Nach diesem Autor sind die Pigmentkörnchen ein Product der Kerne. Dafür spricht einerseits der Umstand, dass die Pigmentkörnchen vom Kern zur Peripherie sich begeben, andererseits „beweisen der wunderbare Glanz des Kernes, die schwarze Farbe seiner Membran die Lösung der Pigmentstoffe in ihm.“

Bei Schwalbe (l. c.) heisst es, „dass sie (die Pigmentzellen) aus Zellen vom Character embryonaler Bindegewebszellen hervorgehen.“ „Wie das Pigment sich in ihnen bildet, kann ich nicht sagen und ist dies wohl eine Frage, die noch längere Zeit ihrer Lösung harren wird.“

Die Frage nun, ob die fixen Bindegewebszellen oder Wanderzellen, die allmälig zu fixen Pigmentzellen werden, die Träger des Pigments seien, wurde von Rouget[4]) zu Gunsten der letzteren entschieden. Da seit diesen Veröffentlichungen so viel mir bekannt, die Ansicht der meisten Autoren mit Rouget dahingeht, dass die pigmentirten Bindegewebszellen eigentlich weisse Blutkörperchen sind,

---

[1]) Handbuch der Gewebelehre 1855. S. 627.
[2]) Virchow's Archiv. Bd. IX, S. 185.
[3]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. Bd. XIV, S. 57.
[4]) Archiv de Physiologie V. 1873. S. 603.

die sich mit Pigment infiltriren und so allmälig zu den bekannten Pigmentzellen werden, so muss ich auf diese Arbeit etwas näher eingehen. R. hat am Schwanze der Froschlarve bei seinen Studien über Entwickelung der Blut- und Lymphgefässe schon in den allerersten Anfängen der Entwickelung Pigmentzellen gefunden. „Nach der Diapedese der weissen Blutkörperchen, die bei Froschlarven ein ganz gewöhnlicher Befund ist, beobachtet man unter denselben kugelige Formen, die ihre Gestalt zu ändern vermögen. Unter diesen nun begegnet man allen Uebergangsstufen von Leucocyten in kugelige Pigmentzellen, die zum Theil die durchschnittliche Grösse weisser Blutkörperchen besitzen, zum Theil voluminöser sind. Auf manchen Gefässen sind alle Uebergangsformen von den amöboiden, freien, mit Pigment behafteten Blutkörperchen und den verästelten und anastomosirenden Pigmentzellen zu constatiren, welche die embryonalen Gefässe streckenweise mit einer wahren adventitiellen Scheide umgeben."

Und endlich heisst es bei Manz (l. c.):

„Dasselbe (das Chorioidealpigment) ist von Anfang an an die Existenz sehr deutlich erkennbarer Zellen gebunden, welche ganz allmälig damit beladen werden."

Es ist aus letzterer Mittheilung nicht recht ersichtlich, ob man es mit Wanderzellen oder fixen Bindegewebszellen zu thun hat; für die meisten Autoren scheinen mir, wie gesagt, die Ansichten Rouget's noch zu Recht zu bestehen. Das wird ja überall hervorgehoben, dass das erste Auftreten von Pigment stets innerhalb der Zellen erfolgt, wobei jedoch der Zellkern kein Rolle spielt und derselbe nie Pigmentkörnchen enthält, wie das noch besonders von Flemming[1]) wieder betont worden ist.

Nach den vorliegenden Untersuchungen kann es meines Erachtens keinem Zweifel mehr unterliegen, dass die Rou-

[1]) Archiv für mikroskop. Anatomie. Bd. XXXV, S. 275.

get'schen Resultate wenigstens für die menschliche Chorioidea keine Geltung haben, vielmehr müssen wir uns den Vorgang der Entstehung der Pigmentzellen so vorstellen, dass einzig und allein die fixen Bindegewebszellen das Pigment in sich entstehen lassen, dass diese fixen Bindegewebszellen weder jemals Wanderzellen waren, noch auch ihr Pigment von Wanderzellen zugetragen erhalten. — Es handelt sich nun darum, ob die Pigmentzelle, wie Haase meint, „den im gelösten Zustande befindlichen Farbstoff in sich aufgenommen hat" oder ob derselben eine ganz specifische Thätigkeit zu vindiciren ist. Gegen erstere Annahme spricht der Umstand, dass das Chorioideal-Pigment eisenfrei ist, wenn auch hier die Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist, die Manz[1]) bespricht, dass nämlich „das körnige, schwarze Pigment als die letzte Stufe in der ganzen Pigmentmetamorphose (aus den rothen Blutkörperchen) anzusehen ist oder als das Product einer anderen chemischen Richtung jenes Umwandlungsprocesses." Es wäre unter dieser Annahme natürlich nicht nothwendig, dass die fertigen Pigmentmoleküle noch die Eisenreaction gäben. Es lag nun die Vermuthung nahe, dass beim ersten Entstehen des Pigments in den Pigmentzellen diese Reaction ein positives Resultat ergebe, weshalb ich in verschiedenen Fällen sowohl nach der Perls'schen als nach der Quincke-schen Methode Untersuchungen darüber anstellte; aber stets mit negativem Erfolge. Viel wahrscheinlicher ist es mir, dass es sich hier um „autochthones" Pigment handelt, welches seine Entstehung einer metabolischen Thätigkeit der Zellen verdankt, (Virchow[2]) worauf ja auch das allmälige, ich möchte sagen Auskrystallisiren der einzelnen Pigmentkörnchen hinweist. Handelte es sich um eine Aufnahme von aussen, so wäre nicht abzusehen, warum gerade die Peripherie die ausgebildetsten Formen enthält und mehr

[1]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. Bd. XVII, 2, S. 204.
[2]) Virchow's Archiv. Bd. II, S. 219.

nach dem Centrum der Zelle hin die feinsten Körnchen vorkommen, während die Annahme einer allmäligen Entstehung des Pigments im Innern der Zelle und einer Verdichtung nach der Peripherie hin viel ungezwungener erscheint. Ich denke mir den ganzen Vorgang folgendermassen:

Die embryonalen Bindegewebszellen der Chorioidea nehmen allmälig an Umfang zu, nicht alle in gleichem Maasse, bilden sprossenartige Ausläufer und werden so zu spindel- oder sternförmigen Zellen. Erst wenn die fortschreitende Entwickelung in ein gewisses Stadium eingetreten ist (nach unseren Untersuchungen frühestens im siebenten Embryonal-Monate) tritt die specifische Thätigkeit, Pigment zu bilden, hervor. Dieselbe ist unabhängig von dem Zellkern, jedoch überall an das Protoplasma der fixen Bindegewebszellen gebunden. Diese feinsten, kaum sichtbaren Pigmentkörnchen treten zuerst im Innern der Zelle auf, an jeder beliebigen Stelle, durchaus nicht stets zuerst in der Nachbarschaft des Zellkerns, und verdichten sich nach der Peripherie hin, wodurch die Zelle mit einem Saum gröberer Pigmentkörnchen umgeben erscheint. Hierbei kann die Pigmentbildung an verschiedenen Stellen zugleich auftreten, wodurch die zuweilen beobachtete Lückenbildung oder das Auftreten isolirter Fortsätze ihre Erklärung findet. Ein bestimmter Einfluss der Blutgefässe ist in der ersten Entwickelung nicht zu erkennen, doch ist es wohl nicht zweifelhaft, dass der starke Blutgehalt von Wichtigkeit ist, sei es, um dem lebhaften Oxydationsbedürfnisse, das vielleicht bei der Pigmentbildung vorhanden ist, zu genügen, sei es, um durch seinen Eiweisgehalt das Ernährungsmaterial für die Zellen zu liefern. Vielleicht sind hier beide Momente von Bedeutung. Die Pigmentzellen, von Anfang an platt, nehmen an Umfang zu, bequemen sich den mechanischen Verhältnissen, denen sie unterworfen sind, an (beim ersten Entstehen ist von einem solchen Abhängigkeitsverhältnisse nichts zu bemerken) und

bilden immer mehr Pigment, bis die ganze grosse Zelle mit wohlausgebildeten, groben, gleichgrossen Pigmentkörnern strotzend gefüllt ist. Zusammengehalten werden die einzelnen Moleküle durch eine zarte, protoplasmatische Grundsubstanz, wodurch nur das Zusammenbacken grösserer, in der Untersuchungsflüssigkeit schwimmender Pigmentklümpchen zu erklären ist und Bilder, in denen in einer schwach granulirten Grundsubstanz von der annähernden Form einer Pigmentzelle hier und da kleine Pigmentkörnchen eingebettet und zu einem Ganzen verbunden sind. Die Pigmentzellen sind vielleicht contractil, wodurch einerseits die mannigfachen Formen ihre Erklärung finden würden, andererseits zum Theil wenigstens die später häufig zu beobachtenden isolirten pigmentirten Ausläufer, die ihren Zusammenhang mit der Mutterzelle verloren haben. Die verästelten Formen sind im Allgemeinen als die jüngeren aufzufassen; dem entspricht sowohl der vorwiegende Befund derselben im Beginn der Entwickelung der Pigmentzellen und nach der Ora serrata hin, als auch der Umstand, dass bei diesen Formen viel weniger ein Zerfall an der Peripherie beobachtet wird. Die ausgebildeten Pigmentzellen unterliegen theilweise einem Zerfall durch Abbröckelung grösserer oder kleinerer Klümpchen oder durch Auseinanderfallen der einzelnen Pigmentkörnchen. Bezüglich des Ortes der Entstehung der Pigmentzellen werden die Gegend des hinteren Poles und hier wieder die Suprachorioidea und die äussersten Lamellen der Chorioidea bevorzugt.

Zum Schlusse erübrigt es mir noch, meinem verehrten früheren Chef Herrn Prof. Laqueur, in dessen Institut ich meine Arbeiten ausführte, sowie Herrn Prof. Schwalbe für die freundliche Anregung und Unterstützung, die derselbe mir in reichstem Maasse zu Theil werden liess, meinen besten Dank auszusprechen.

Grössenschätzungen im Gesichtsfeld.

Von

Dr. R. Fischer,
Augenarzt in Leipzig.

Die Täuschungen, denen das Urtheil über die Grössenverhältnisse im Gesichtsfeld unterliegt, sind mehrfach festgestellt und auf ihre ursächlichen Bedingungen untersucht worden. Obwohl sie nun wahrscheinlich meist allgemeinen Gesetzen folgen, so zeigt es sich doch, dass sie bei den verschiedenen Beobachtern nicht unbeträchtlich nach Art und Grad wechseln. Deshalb musste ich, mit Versuchen beschäftigt, in denen eine Einwirkung der Fehler des Augenmaasses nicht ausgeschlossen war, zunächst selbst im eigenen Gesichtsfeld Grössenschätzungen vornehmen. Die Ergebnisse der letzteren theile ich hier mit, ohne etwa eine erschöpfende Darstellung des Gegenstandes liefern zu wollen; die vorhandenen Lücken jetzt, einige Jahre nach Anstellung der Versuche, durch eine Anzahl neuer Messungen auszufüllen, halte ich nicht für zulässig.

Die erste Aufgabe war die, zwei Längen mit einander zu vergleichen und zwar eine gegebene Strecke zu halbiren oder ihr eine zweite gleich gross zu machen. Die zu beurtheilenden Strecken hatten stets eine ganz bestimmte Lage. Sie bildeten Stücke eines rechtwinkligen, senkrecht stehenden Kreuzes, das in 20 cm Entfernung an einer senkrechten, der Frontalebene parallelen, schwarzen Tafel so angebracht wurde, dass sich der Kreuzungspunkt bei den Mes-

sungen mit beiden Augen in der Höhe der Augen gegenüber der Mittellinie, bei Benutzung nur eines Auges aber diesem gegenüber befand; ferner wurde der Kreuzungspunkt regelmässig zum Fixirpunkt gewählt, wenn ich die Versuche im Sehfeld anstellte. Indessen war niemals wirklich das ganze Kreuz im Gesichtsfeld vorhanden, sondern immer nur die beiden Grössen, die verglichen werden sollten. Zu deren Markirung dienten kleine, auf einer geraden Schiene verschiebliche Metallzeiger, die bis auf die Spitzen durch einen schwarzen Schirm verdeckt waren; wo nöthig, befestigte ich ausserdem auf dem Schirm selbst einen den Spitzen gleichenden Punkt. So liess sich zuerst durch zwei Punkte (Zeigerspitzen) sehr bequem eine „gegebene Strecke" von beliebiger Ausdehnung herstellen. Um sie zu halbiren oder ihr eine zweite gleich gross zu machen, brauchte ich dann noch einen dritten beweglichen Punkt (Zeigerspitze). Die Einstellung desselben nach dem Augenmaasse erfolgte, während die Schiene mit den Zeigern u. s. w. in der jedesmal erforderlichen Lage an die schwarze Tafel gehalten wurde, so dass im ganzen Gesichtsfeld, abgesehen von dessen äussersten Bezirken und ausser dem kaum wahrnehmbaren Rande des Schirmes vor den Zeigern, nichts weiter zu bemerken war als die Grenzpunkte der zu vergleichenden Längen. Für jede gegebene Strecke wurde übrigens immer eine grössere Anzahl von Einstellungen vorgenommen. Aber niemals wiederholte ich Versuche ein und derselben Art unmittelbar hinter einander. Wenn z. B. ein Kreuzarm gegeben und der andere gleichgerichtete einzustellen war, so wechselte ich in der Weise ab, dass der gegebene Arm

im 1. 2. 3. 4. 5. . . . Versuch
links unten rechts oben links u. s. w.

und der einzustellende

rechts oben links unten rechts u. s. w. lag.

Die Versuche 5 bis 8 stimmten aber noch nicht einmal ganz mit den 4 ersten überein. Bei den einen machte ich vor-

her stets die gesuchte Strecke viel zu gross, bei den anderen viel zu klein, so dass ich den einzustellenden Punkt das zweite Mal von der entgegengesetzten Seite her als das erste Mal seinem scheinbar richtigen Orte annähern musste. Es war demnach in diesem Beispiel jedem Versuch immer erst der neunte nachfolgende vollkommen gleich. — Die eingestellten Strecken wurden allemal genau nach Zehntel-Millimeter gemessen, und aus den so gewonnenen Einzelwerthen habe ich schliesslich den mittleren constanten Fehler (= CF) und den mittleren variablen Fehler (= VF) berechnet.

In der angegebenen Weise wurden die Versuche namentlich mit beiden Augen im Blickfeld und sodann im Sehfeld des rechten Auges ausgeführt.

I. Grössenschätzungen mit beiden Augen im Blickfeld.

a) Vergleichung der senkrechten Kreuzarme.

Der untere Arm wurde immer überschätzt, so dass sich nach den Einstellungen der obere als der grössere erwies. CF in $^0/_0$ des unteren Armes.

1) Eine Senkrechte (Summe der senkrechten Kreuzarme) zu halbiren. Anzahl der Halbirungen jeder gegebenen Grösse = 80.

Gegebene Strecke =	11,2	15,9	23,8	34,2	48,2	68,4	96,0 mm
Constanter Fehler =	6,24	9,06	6,91	4,87	6,98	6,98	5,89 $^0/_0$

Mittel aus allen 560 Versuchen:

CF = 6,70 $^0/_0$ oder Unten : Oben = 100 : 106,70.

2) Die senkrechten Kreuzarme gleich gross zu machen. Jedesmal 40 Einstellungen, nur bei den 4 ersten Grössen in der ersten Versuchsreihe 80.

Der gegebene Arm	= 6,0	8,7	11,5	16,0	21,9	31,6 mm	Mittel:
lag unten:	CF = 3,73	4,64	3,67	2,82	3,17	3,87 $^0/_0$	3,65 $^0/_0$
lag oben:	CF = 3,03	4,67	5,02	4,09	1,29	0,81 $^0/_0$	3,15 $^0/_0$
lag unten:	CF = 4,62	3,74	4,24	3,59	1,80	1,39 $^0/_0$	3,23 $^0/_0$
lag oben:	CF = 3,63	4,44	2,63	2,40	1,84	2,19 $^0/_0$	2,85 $^0/_0$

Mittel aus allen 1280 Versuchen:

CF = 3,22 $^0/_0$ oder Unten : Oben = 100 : 103,22.

3) Dieselbe Aufgabe wie in 2), jedoch standen die beiden Arme um die senkrechte Strecke d von einander ab. Je 40 Versuche.

Der gegebene Arm =	9,7 mm			19,5 mm		
d =	10,0	20,0	30,0	10,0	20,0 mm	Mittel:
lag unten: CF =	5,44	4,99	3,61	4,47	2,47 %	4,20 %
lag oben: CF =	6,59	5,58	3,58	2,29	3,75 %	4,36 %

Mittel aus allen 400 Versuchen: CF = 4,28 %.

Unter 2) sind die Ergebnisse zweier kurz auf einander folgender Versuchsreihen zusammengestellt. Im Durchschnitt zeigen die späteren Messungen einen etwas geringeren CF als die ersten, nämlich 3,04 % gegen 3,40 %. Der Unterschied ist aber im Einzelnen nicht durchweg nachzuweisen und wohl nur zufällig. Ebenso dürfte es gleichgültig sein, ob der obere oder untere Arm eingestellt werden musste, wenn auch der Fehler im letzteren Falle nur 3,00 % gegen 3,44 % im ersteren ausmachte. Nach 3) ist umgekehrt die Einstellung des unteren Armes mit einem stärkeren CF verbunden als die des oberen. Ferner scheint nach 2) der Fehler bei den grösseren Strecken etwas abzunehmen und wenn der gegebene Arm 45,2 mm lang war, so sank CF sogar auf 0,35 und 0,66 % im Mittel aus je 40 Versuchen. In 1) ist aber nichts davon zu bemerken, wiewohl es sich dort um dieselben Grössen handelt. Freilich lassen sich die Halbirungen anscheinend nicht ganz auf eine Stufe mit den blossen „Vergleichungen“ stellen; wird doch z. B. CF bei ihnen noch einmal so gross. Andererseits ist in 3) vielleicht eine ähnliche Beeinflussung der Fehlergrösse durch die Länge der Distanzen angedeutet, da CF kleiner zu werden scheint, wenn der Zwischenraum d wächst.

b) Vergleichung der wagrechten Kreuzarme.

Von einem CF kann kaum die Rede sein; die beiden Arme wurden nahezu richtig geschätzt.

4) Eine wagrechte Strecke (Summe der wagrechten Arme) zu halbiren. Die linke Hälfte gerieth ein wenig zu gross. CF in % der rechten Hälfte. Je 80 Halbirungen.

Gegebene Strecke	= 11,2	15,9	23,8	34,2	48,2	68,4	96,0 mm
Constanter Fehler	= 1,41	0,90	0,44	1,19	0,43	0,91	0,22 %

Mittel aus allen 560 Versuchen:
CF = 0,79 % oder Rechts : Links = 100 : 100,79.

5) Die wagrechten Arme gleich gross zu machen. Der einzustellende Arm fiel fast stets etwas zu gross aus. CF in % des gegebenen Armes, mit positivem Vorzeichen, nur zuweilen mit negativem. Versuchszahl jedesmal = 40, nur bei den 4 ersten Grössen in der ersten Reihe = 80.

Der gegebene Arm = 6,0	8,7	11,5	16,0	21,9	31,6	45,2 mm	Mittel:
lag rechts : CF = + 0,62	+ 0,63	+ 1,37	+ 0,31	+ 1,28	—	+ 0,92 %	+ 0,86 %
lag links : CF = + 0,67	+ 0,13	+ 0,84	+ 0,37	+ 1,53	—	+ 0,47 %	+ 0,67 %
lag rechts : CF = + 0,96	+ 0,20	+ 0,72	+ 0,47	+ 0,16	+ 1,12	+ 0,61 %	+ 0,60 %
lag links : CF = — 0,17	— 0,03	— 0,04	+ 0,20	— 0,42	+ 1,46	+ 0,40 %	+ 0,20 %

Im Mittel aus je 680 Versuchen:
Rechts : Links = 100 : 100,73, wenn Rechts gegeben,
Links : Rechts = 100 : 100,43, wenn Links gegeben.

6) Dieselbe Aufgabe wie in 5), nur standen die beiden Arme um die wagrechte Strecke d von einander ab. CF von derselben Art wie in 5) und ebenso berechnet. Je 40 Einstellungen.

Der gegebene Arm	= 9,7 mm			19,5 mm		
	d = 10,0	20,0	30,0	10,0	20,0 mm	Mittel:
lag rechts : CF =	+ 1,88	+ 0,13	— 0,28	+ 0,24	— 0,96 %	+ 0,20 %
lag links : CF =	+ 0,80	+ 1,42	+ 1,44	+ 0,85	+ 0,97 %	+ 1,10 %

Im Mittel aus je 200 Versuchen:
Rechts : Links = 100 : 100,20, wenn Rechts gegeben,
Links : Rechts = 100 : 101,10, wenn Links gegeben.

Die Vergleichung wagrechter Strecken erfolgt also ziemlich fehlerfrei. Höchstens tritt die Neigung hervor, die gegebene Länge zu überschätzen, gleichviel ob sie rechts oder links liegt. Der Fehler ist jedoch ganz unbedeutend.

c) Vergleichung eines senkrechten Kreuzarmes mit einem wagrechten.

Die senkrechten Arme wurden stets beträchtlich überschätzt, der untere mehr als der obere; bei den Einstellungen fielen dementsprechend die wagrechten viel zu gross aus.

7) Dem gegebenen unteren Arm die wagrechten gleich zu machen. CF in % des unteren Armes. Je 80 Versuche.

Länge des unteren Armes = 6,9	7,0	9,6	13,1	19,5	30,8 mm	Mittel:
Einstellung links: CF = 11,59	15,25	16,91	12,75	12,69	16,60 %	14,30 %
Einstellung rechts: CF = 12,28	14,50	17,83	13,50	14,58	17.54 %	15,04 %

Mittel aus allen 960 Versuchen:
CF = 14,67 % oder Unten : Wagrecht = 100 : 114,67.

8) Dem gegebenen oberen Arm die wagrechten gleich zu machen. CF in % des oberen Armes. Je 80 Versuche.

Länge des oberen Armes = 6,7	9,1	13,1	19,6	30,8 mm	Mittel:
Einstellung links: CF = 13,69	13,90	9,11	8,47	10,29 %	11,09 %
Einstellung rechts: CF = 15,41	15,19	9,68	9,50	11,30 %	12,22 %

Mittel aus allen 800 Versuchen:
CF = 11,66 % oder Oben : Wagrecht = 100 : 111,66.

Auch den Fall, dass ein wagrechter Arm gegeben und die senkrechten einzustellen waren, habe ich untersucht, jedoch von einer grösseren Versuchsreihe abgesehen, da der Fehler genau derselbe blieb wie in 7) und 8).

Aus den vorliegenden Uebersichten geht hervor, in welchem Grössenverhältnisse die 4 Kreuzarme zu einander stehen müssen, um gleich lang zu erscheinen, nämlich

Unten :	Oben :	Links :	Rechts	
100	—	114,30	115,04	nach 7)
—	100	111,09	112,22	nach 8)
100	103,22	—	—	nach 2)
100	103,22	114,68	115,83	aus 2) und 8) berechnet
100 :	103,22 :	114,49 :	115,44	im Mittel aus 2), 7) und 8).

Auf den Unterschied zwischen den wagrechten Armen, der sich hier in der Form Links : Rechts = 100 : 100,83 darstellt, darf man nach dem Früheren kaum Gewicht legen.

Dagegen ist die Uebereinstimmung der aus 8) und 2) berechneten Werthe mit den Ergebnissen der unmittelbaren Vergleichung unter 7) sehr bemerkenswerth. Hierdurch gewinnt die Annahme, dass nicht bloss der beträchtliche Fehler der Vergleichung von Senkrecht und Wagrecht, sondern auch der geringere Unterschied zwischen Unten und Oben bei mir ein gesetzmässiger ist, viel an Wahrscheinlichkeit. Um so mehr muss es auffallen, wenn dem gegenüber Delboeuf[1]) eine Senkrechte immer so halbirte, dass sich schliesslich die untere Hälfte als die grössere erwies. CF betrug bei ihm $\frac{1}{16}$, also fast genau so viel wie nach 1) bei mir; er hatte aber das entgegengesetzte Vorzeichen. Weitere Versuche hierüber von anderer Seite sind mir nicht bekannt. Was die übrigen Grössenschätzungen anlangt, so wird auch sonst mehrfach berichtet, dass bei Halbirung einer Wagrechten CF $= 0$ zu sein scheint, und die Vergleichung einer senkrechten Strecke mit einer wagrechten erfolgt bei Anderen ebenso wie bei mir. Es liegen aber auch über diesen Fehler nur sehr wenige Messungen vor. Helmholtz[2]) giebt als Grösse des CF $\frac{1}{40}$ an. Er verfuhr aber bei den Grössenschätzungen ganz anders, da er Quadrate zu zeichnen suchte, also immer eine regelmässige geometrische Figur zu beurtheilen hatte. Daher rührt wahrscheinlich der niedrige Grad seines CF, wie schon Wundt vermuthet hat. Wundt selbst fand bei sich an Punktdistanzen CF $= \frac{1}{5}$.

Etwas zahlreicher sind die Mittheilungen über die Bestimmtheit des Augenmaasses, über den mittleren variablen Fehler. In meinen Versuchen hatte VF, in $^0/_0$ der eingestellten Strecke, bei den Halbirungen in $^0/_0$ der wirklichen Hälfte, folgende Werthe:

---

[1]) Wundt, Grundzüge der physiol. Psychologie. 1874. S. 553 ff.
[2]) Helmholtz, Handbuch der physiol. Optik. 1. Aufl. § 28.

1b) Halbirung einer Senkrechten. Je 80 Versuche.

Gegebene Strecke	= 11,2	15,9	23,8	34,2	48,2	68,4	96,0 mm
Variabler Fehler	= 0,67	0,55	0,63	0,59	0,83	0,57	0,67 %

Mittel aus allen 560 Versuchen: VF = 0,64 %.

2b) Vergleichung der senkrechten Arme. Je 40 Versuche, nur bei den 4 ersten Grössen in der ersten Versuchsreihe 80.

Der gegebene Arm	= 6,0	8,7	11,5	16,0	21,9	31,6	45,2 mm	Mittel:
lag unten: VF	= 1,48	1,44	1,23	1,48	1,70	2,55	2,23 %	1,73 %
lag oben: VF	= 1,69	1,83	1,37	1,03	1,10	1,39	1,27 „	1,38 „
Erstes Mittel	= 1,59	1,63	1,30	1,26	1,40	1,97	1,75 „	1,56 „
lag unten: VF	= 1,29	1,11	1,33	1,34	0,83	1,58	1,85 „	1,33 „
lag oben: VF	= 1,68	1,03	1,13	1,00	1,05	1,54	1,40 „	1,26 „
Zweites Mittel	= 1,49	1,07	1,23	1,17	0,94	1,56	1,62 „	1,30 „
Unterschied	= 0,10	0,56	0,07	0,09	0,46	0,41	0,13 %	0,26 %

Mittel aus allen 1440 Versuchen: VF = 1,43 %.

3b) Vergleichung der senkrechten, um d von einander abstehenden Arme. Je 40 Versuche.

Der gegebene Arm =	9,7 mm			19,5 mm		
	d = 10,0	20,0	30,0	10,0	20,0 mm	Mittel:
lag unten: VF =	1,78	1,44	1,04	1,78	1,25 %	1,46 %
lag oben: VF =	1,32	1,89	1,68	1,13	1,31 „	1,46 „

Mittel aus allen 400 Versuchen: VF = 1,46 %.

4b) Halbirung einer Wagrechten. Je 80 Versuche.

Gegebene Strecke	= 11,2	15,9	23,8	34,2	48,2	68,4	96,0 mm
Variabler Fehler	= 0,66	0,58	0,60	0,64	0,64	0,67	0,90 %

Mittel aus allen 560 Versuchen: VF = 0,67 %.

5b) Vergleichung der wagrechten Arme. Je 40 Versuche, nur bei den 4 ersten Grössen in der ersten Versuchsreihe 80.

Der gegebene Arm	= 6,0	8,7	11,5	16,0	21,9	31,6	45,2 mm	Mittel:
lag rechts: VF	= 1,78	1,82	1,38	1,20	1,07	1,50	1,55 %	1,47 %
lag links: VF	= 1,60	1,60	1,39	1,10	1,23	1,33	1,45 „	1,39 „
Erstes Mittel	= 1,69	1,71	1,39	1,15	1,15	1,41	1,50 „	1,43 „
lag rechts: VF	= 0,97	1,32	1,47	0,89	0,84	1,11	1,38 „	1,14 „
lag links: VF	= 1,63	1,13	1,23	1,16	1,29	1,15	1,21 „	1,26 „
Zweites Mittel	= 1,30	1,23	1,35	1,03	1,06	1,13	1,29 „	1,20 „
Unterschied	= 0,39	0,48	0,04	0,12	0,09	0,28	0,21 %	0,23 %

Mittel aus allen 1440 Versuchen: VF = 1,31 %.

6b) Vergleichung der wagrechten, um d von einander abstehenden Arme. Je 40 Versuche.

Der gegebene Arm =	9,7 mm			19,5 mm		
	d = 10,0	20,0	30,0	10,0	20,0 mm	Mittel:
lag rechts:	VF = 1,05	1,13	1,36	1,07	1,12 %	1,15 %
lag links:	VF = 1,40	1,39	1,09	1,20	1,40 „	1,30 „

Mittel aus allen 400 Versuchen: VF = 1,22 %.

7b) Vergleichung des unteren Armes mit einem wagrechten. Je 80 Versuche.

Länge des unteren Armes = 6,9	7,0	9,6	13,1	19,5	30,8 mm	Mittel:
Einstellung links: VF = 2,14	2,36	2,27	1,81	1,86	1,83 %	2,04 %
Einstellung rechts: VF = 2,29	2,23	1,98	1,86	1,83	1,85 „	2,01 „

Mittel aus allen 960 Versuchen: VF = 2,03 %.

8b) Vergleichung des oberen Armes mit einem wagrechten. Je 80 Versuche.

Länge des oberen Armes = 6,7	9,1	13,1	19,1	30,8 mm	Mittel:
Einstellung links: VF = 2,80	2,15	2,11	2,02	2,29 %	2,27 %
Einstellung rechts: VF = 2,96	2,11	2,11	2,17	2,23 „	2,31 „

Mittel aus allen 800 Versuchen: VF = 2,29 %.

Den mitgetheilten Zahlen zufolge bildet VF innerhalb jeder einzelnen Aufgabe, wie z. B. bei Halbirung einer Senkrechten, immer annähernd denselben Bruchtheil der zu schätzenden Grössen und sonach wäre dem psychophysischen Gesetz die Gültigkeit für das Augenmaass nicht abzusprechen. Wenn man die mittleren Fehler für die einzelnen Längen durchgeht, stösst man zwar auf nicht unbedeutende Schwankungen. Diese sind aber durchaus unregelmässig und würden sich wohl durch Vermehrung der einzelnen Einstellungen vermindern oder ausgleichen lassen. Man ist, glaube ich, doch berechtigt, für jede der 8 Messungsaufgaben einen Mittelwerth von VF aufzustellen, der für alle benutzten Grössen gilt.

Was nun die Höhe dieser Mittelwerthe betrifft, so ist hervorzuheben, dass zwei senkrechte Strecken mit derselben

Bestimmtheit gegen einander abgeschätzt werden wie zwei wagrechte. VF betrug ja für erstere, für letztere
nach 1b) und 4b) (Halbirung) 0,64 % 0,67 %
nach 2b) und 5b) („Vergleichung") 1,43 % 1,31 %.
Diese Zusammenstellung führt uns zugleich einen beachtenswerthen Unterschied zwischen Halbirung und „Vergleichung" vor die Augen: bei jener ist der Fehler nur etwa halb so gross wie bei dieser. Der gegenseitige Abstand der beiden zu schätzenden Längen scheint dagegen die Fehlergrösse nicht merklich zu beeinflussen. Wohl aber wird das Urtheil viel unbestimmter, wenn nicht gleichgerichtete Kreuzarme, sondern ein senkrechter und ein wagrechter mit einander verglichen werden sollen. Im ersteren Falle ist nach 2b und 5b zusammen VF = 1,37 %, im letzteren nach 7b und 8b VF = 2,16 %; die Fehler verhalten sich also ungefähr wie 2 zu 3. Die Ergebnisse von 7b und 8b könnten den Anschein erwecken, als ob die Vergleichung eines wagrechten Armes mit einem senkrechten verschieden unsicher erfolgte, je nachdem der untere oder der obere Arm gegeben ist. Allein der höhere Fehlergrad von 8b rührt zum Theil von dem ganz ungewöhnlichen Einzelwerth für die kleinste Länge, die zur Verwendung kam, her. Zum Theil wird er dadurch bedingt, dass ich VF als Bruchtheil der eingestellten Strecke berechnet habe; letztere ist in 8) kleiner als in 7) und somit der Bruch, der VF ausdrückt, in 8) im Verhältniss grösser. Ueberdies ist der Unterschied doch nur gering und kaum stärker als z. B. der zwischen der oberen und unteren Einstellung in 2b. Eher möchte ich es für mehr als Zufall halten, dass sich sowohl in 2b als auch in 5b bei Wiederholung der Versuche der Fehler durchweg etwas niedriger stellte als das erste Mal. Er sank, von den unregelmässigen Schwankungen der Einzelwerthe abgesehen, in 2b von 1,56 % auf 1,30 %, also um 0,26 und in 5b) von 1,43 % auf 1,20 %, also um 0,23, d. h. beidemal um $\frac{1}{6}$ der ursprünglichen Grösse, eine Zahl, die

man als Maass der Uebung betrachten darf. Ein noch grösserer Einfluss der Uebung machte sich in Chodin's[1]) entsprechenden Versuchen geltend. Chodin fand nämlich bei Vergleichung wagrechter Linien, die er in 35 cm Abstand vom Auge auf Papier aufzeichnete, folgende variable Fehler, in % der gegebenen Strecke:

Gegebene Strecke =	2,5	5,0	10,0	20,0	40,0	80,0	160,0 mm	Mittel:
1. Reihe: VF =	2,58	1,90	1,56	1,31	1,44	1,36	1,53%	1,67 %
2. Reihe: VF =	1,98	1,28	1,11	0,89	1,05	1,13	1,04 „	1,21 „
Unterschied =	0,60	0,62	0,45	0,42	0,39	0,23	0,49%	0,46 %

Die Uebung betrug sonach $\frac{1}{3,6}$. Die einzelnen Zahlen sind aber auch hier regellosen Schwankungen unterworfen. Nach Chodin soll zwar die Uebung am meisten bei mittelgrossen Distanzen hervortreten, weniger bei kleinen, am wenigsten bei grossen (160). Allein seine eigenen Befunde sind nicht geeignet, diese Behauptung zu stützen. Namentlich ist nach der Tabelle, die ich aus Chodin's absoluten Fehlergrössen berechnet habe, die Uebung bei der grössten Strecke (160) keineswegs am geringsten ausgesprochen. Chodin selbst führt allerdings unter 160,0 in der 2. Reihe irrthümlich einen viel zu grossen Werth auf, nämlich $\frac{1}{71}$, d. h. 1,41 % statt 1,04 (vielleicht weil an Stelle der Strecke 160 die Versuchszahl 120 in Rechnung gesetzt wurde?). Dieser Rechnungsfehler ist überhaupt nicht ganz gleichgültig, da er auch die übrigen Schlussfolgerungen Chodin's mit beeinflusst hat. Chodin ist der Ansicht, das psychophysische Gesetz sei nicht auf das Augenmaass anwendbar; vielmehr soll VF bei den mittleren Längen am kleinsten sein, bei den kleineren und grösseren dagegen wachsen. Nun hat ja schon Volkmann die Zunahme des Fehlers bei der Schätzung der kleinsten Längen (unter 5 mm in 34 cm Abstand) gefunden, und in Chodin's Versuchen sind

[1]) Archiv für Ophthalmologie XXIII, 1, S. 92. 1877.

thatsächlich für 2,5 mm und 5 mm fast durchweg die grössten Zahlen verzeichnet. Insofern scheint also sein Schlusssatz richtig zu sein; meine Versuche können hierüber nichts entscheiden, da ich in geringerer Entfernung vom Auge untersuchte als Chodin, so dass die von mir verwendeten Längen nur mit seinen mittleren, 10—80, zu vergleichen sind. Dass jedoch VF mit der Grösse der zu beurtheilenden Strecke nicht nur absolut, sondern auch relativ wächst, wie Chodin sagt und wofür seine 2. Versuchsreihe mit dem Rechnungsfehler allerdings sprechen würde, kann ich weder aus seinen Zahlen, noch aus meinen eigenen entnehmen. Ich muss vielmehr die vorhandenen Unterschiede zunächst als zufällige ansehen und die Gültigkeit des psychophysischen Gesetzes im Allgemeinen anerkennen. Es ist zwar nicht unwahrscheinlich, dass das Gesetz auch eine obere Grenze hat, aber die Längen, die bisher geschätzt wurden, liegen noch diesseits derselben. Ist dies richtig, so lässt sich für Chodin's Vergleichungen wagrechter Strecken ebenfalls ein Maass der Bestimmtheit berechnen und zwar würde es 1,44 % oder besser, nach Abzug der Werthe für 2,5 und 5 mm, 1,24 % betragen, also dem sehr nahe kommen, das ich von mir selbst angegeben habe (1,31 %). Etwas niedriger sind die Mittelwerthe, die Volkmann zu verschiedenen Zeiten bei sich feststellte; sie schwanken zwischen $\frac{1}{88,6} = 1,13\,\%$ und $\frac{1}{103,1} = 0,93\,\%$. Fechner fand dagegen $VF = \frac{1}{62,5} = 1,60\,\%$. — Wo es sich um die Vergleichung senkrechter Strecken handelt, muss Chodin selbst zugeben, dass seine Befunde, von denen für 2,5 und 5 mm abgesehen, dem psychophysischen Gesetz nicht widersprechen. Es war nämlich

Gegebene Strecke =	2,5	5,0	10,0	20,0	40,0	80,0	160,0 mm
Variabler Fehler =	3,09	2,27	1,61	1,88	1,76	2,09	1,76 %

Mittel aus allen Versuchen:

VF = 2,07 oder besser, ohne die beiden ersten Werthe, = 1,82 %.

Hiernach wäre übrigens bei Chodin das Schätzungsvermögen für wagrechte Strecken etwas feiner (bestimmter) als für senkrechte; denn bei ersteren war VF im Mittel der 1. Reihe (die 2. bleibt wegen der Uebung unberücksichtigt) nur = 1,67 $^0/_0$ oder vielmehr, ohne die beiden ersten Werthe, = 1,44 $^0/_0$. Aehnliches hat, wie es scheint, Volkmann beobachtet, jedoch nur bei den ganz kleinen Längen (unter 5 mm in 34 cm Abstand). Dagegen machte sich in meinen Versuchen ein derartiger Unterschied kaum bemerkbar, namentlich nicht bei den Halbirungen.

II. Grössenschätzungen im Sehfeld des rechten Auges.

a) Vergleichung zweier Kreuzarme (oder Sehfeldradien).

9) Die senkrechten Arme gleich gross zu machen. Der obere fiel grösser aus als der untere. CF in $^0/_0$ des letzteren. Je 40 Versuche.

10) Die wagrechten Arme gleich gross zu machen. Der linke fiel grösser aus als der rechte. CF in $^0/_0$ des letzteren. Je 40 Versuche.

Der gegebene Arm lag:

betrug in mm	unten	oben	rechts	links
6,7	6,01	5,98	3,43	3,47 $^0/_0$
11,4	5,85	5,41	4,87	2,89 „
17,2	3,79	4,69	2,01	1,86 „
24,8	6,21	6,14	1,71	2,72 „
33,0	5,28	5,73	2,58	1,97 „
42,2	4,67	5,23	2,85	2,77 „
42,2	4,58	5,66	2,89	3,48 „
33,0	3,84	5,94	2,11	3,44 „
24,3	3,36	4,16	2,54	3,14 „
16,7	5,07	7,07	4,97	6,39 „
10,9	8,72	9,38	—	—
16,7	5,04	7,39	4,21	6,08 „
6,2	—	—	2,50	2,82 „
Mittel:	5,20	6,06	3,06	3,42 $^0/_0$

Mittel aus allen 960 Versuchen:
CF = 5,63 $^0/_0$
oder Unten : Oben = 100 : 105,63.

Mittel aus allen 960 Versuchen:
CF = 3,24 $^0/_0$
oder Rechts : Links = 100 : 103,24.

11) Dem gegebenen unteren Arm die wagrechten gleich zu machen. Letztere wurden zu gross eingestellt, der linke mehr als der rechte. CF in % des unteren Armes. Je 40 Versuche.

Länge des unteren Armes =	7,8	12,7	20,0	30,4	30,0	20,4	10,2 mm
Einstellung links: CF =	25,00	23,31	13,66	12,01	15,34	15,39	22,62 %
Einstellung rechts: CF =	22,34	19,70	10,36	8,64	11,85	13,18	19,90 „

Mittel aus je 280 Versuchen:

Links CF = 18,19 % oder Unten : Links = 100 : 118,19.
Rechts CF = 15,14 % oder Unten : Rechts = 100 : 115,14.

12) Dem gegebenen oberen Arm die wagrechten gleich zu machen. Letztere wurden zu gross eingestellt, der linke mehr als der rechte. CF in % des oberen Armes. Je 40 Versuche.

Länge des oberen Armes =	7,8	12,7	20,0	30,4	30,0	20,4	10,2 mm
Einstellung links: CF =	10,98	11,50	9,52	9,25	9,86	11,60	13,09 %
Einstellung rechts: CF =	6,87	7,20	7,15	6,42	7,19	9,36	9,73 „

Mittel aus je 280 Versuchen:

Links CF = 10,83 % oder Oben : Links = 100 : 110,83.
Rechts CF = 7,70 % oder Oben : Rechts = 100 : 107,70.

13) Dem gegebenen linken Arm die senkrechten gleich zu machen. Letztere fielen zu klein aus, der untere noch kleiner als der obere. In der folgenden Uebersicht, deren erste Zeile die absoluten Grössen des gegebenen linken Armes in Millimeter enthält, sind auf der zweiten Zeile die relativen Längen verzeichnet, die dem gegebenen linken Arm zukommen, wenn ich den eingestellten unteren Arm allemal = 100 setze. Die dritte Zeile betrifft die Einstellungen des oberen Armes und zwar giebt sie an, wie gross letzterer jedesmal war im Verhältniss zu dem vorher eingestellten unteren Arm, diesen wiederum = 100 gerechnet. Je 40 Versuche.

7,8	12,7	20,0	30,0	30,4	20,4	10,2
111,67	112,17	114,73	116,79	114,47	112,58	112,09
105,92	104,77	105,38	106,60	108,72	103,38	105,69

Im Mittel aus je 280 Versuchen Unten : Links = 100 : 113,50.
Unten : Oben = 100 : 105,78.

14) Dem gegebenen rechten Arm die senkrechten gleich zu machen. Letztere fielen zu klein aus, der untere mehr als der obere. Fehlerberechnung wie unter 13). Die zweite Zeile der Uebersicht zeigt also die Länge des gegebenen rechten Armes im Verhältniss zu dem eingestellten unteren Arm, die dritte die Grösse des eingestellten oberen Armes im Verhältniss zu dem vorher eingestellten unteren Arm, wenn dieser immer = 100 angenommen wird. Je 40 Versuche.

7,8	12,7	20,2	30,4	30,0	20,4	10,2
112,35	109,72	109,68	112,08	113,70	109,63	107,49
108,71	104,54	103,50	104,40	103,42	105,08	104,58

Im Mittel aus je 280 Versuchen Unten : Rechts = 100 : 110,66,
Unten : Oben = 100 : 104,89.

Unter Benutzung aller Versuchsergebnisse von 9) bis mit 14) kann man jetzt das gegenseitige Längenverhältniss der 4 Kreuzarme bei scheinbar gleicher Grösse in folgender Weise genauer feststellen:

α) Unten : Oben = 100 : 105,63 nach 960 Versuchen über u : o in 9)
= 100 : 105,77 nach 280 Versuchen üb. l:u:o in 13)
= 100 : 104,89 nach 280 Versuchen üb. r:u:o in 14)
= 100 : 105,52 nach 1520 Versuchen.

β) Rechts : Links = 100 : 103,24 nach 960 Versuchen über r : l in 10)
= 100 : 102,65 nach 280 Versuchen üb. u:r:l in 11)
= 100 : 102,90 nach 280 Versuchen üb. o:r:l in 12)
= 100 : 102,56 nach 280 Versuchen über l:u u. r:u in 13) u. 14)
= 100 : 102,99 nach 1800 Versuchen.

γ) Unten : Rechts = 100 : 115,14 nach 280 Versuchen über u : r in 11)
= 100 : 110,66 nach 280 Versuchen über r : u in 14)
= 100 : 113,65 nach 280 Versuchen über o : r in 12) u. u : o in α.
= 100 : 113,15 nach 840 Versuchen.

δ) Unten : Links = 100 : 118,19 nach 280 Versuchen über u : l in 11)
= 100 : 113,50 nach 280 Versuchen über l : u in 13)
= 100 : 116,95 nach 280 Versuchen über o : l in 12) u. u : o in α.
= 100 : 116,21 nach 840 Versuchen.

Nach α, γ und δ ist Unten : Oben : Rechts : Links.
= 100,00 : 105,52 : 113,15 : 116,21.

Richtet man sich nach α, β und γ, so würde der Werth für Links = 116,53, also fast genau derselbe sein. Die hier berechneten Zahlen für Oben, Rechts und Links sind übrigens sämmtlich ein wenig kleiner als die, welche bei unmittelbarer Vergleichung mit Unten gefunden wurden.

Wie eine beschränktere Anzahl von Versuchen lehrte, waren die Grössenschätzungen im Blickfeld des rechten Auges mit ganz demselben Fehler verbunden wie hier im Sehfeld. Ferner gestalteten sich die Messungen im Gesichtsfeld des linken Auges, sowohl im Blickfeld als auch im Sehfeld, ebenso wie rechts, nur mit dem Unterschied, dass nicht der linke Arm grösser eingestellt wurde als der rechte, sondern umgekehrt der rechte grösser als der linke. Für die Vergleichungen im Gesichtsfeld eines Auges ist deshalb das gegenseitige Verhältniss der 4 scheinbar gleich grossen Kreuzarme besser so auszudrücken:

Unten : Oben : Aussen : Innen
100,00 : 105,52 : 113,15 : 116,21.

Diese dem Sehfeld des rechten Auges entnommenen Zahlen kann ich freilich nicht als feststehende betrachten und noch weniger ohne weiteres auf das Blickfeld oder auf das linke Auge übertragen. Im Blickfeld beider Augen hatte ich gefunden:

Unten : Oben : Links : Rechts
100,00 : 103,22 : 114,49 : 115,44.

Da der Unterschied zwischen Links und Rechts kein durchgreifender ist, ergiebt sich weiterhin Unten : Wagrecht = 100 : 114,96. Hiermit würde das Mittel für Aussen und Innen im Sehfeld des rechten Auges = 114,68 sehr gut übereinstimmen. Aber die relative Grösse des oberen Armes ist in den beiden Fällen ziemlich verschieden.[1]) Die angegebenen Durchschnittszahlen für CF sind eben nur an-

[1]) Bei Halbirung mit beiden Augen ist sie wieder anders.

nähernd richtig. CF kann sehr starke Schwankungen zeigen, die sich erst durch eine sehr beträchtliche Anzahl von Versuchen ausgleichen liessen. Dass etwa, wie es im Blickfeld beider Augen vielleicht angedeutet war, CF kleiner würde, je grösser die zu beurtheilenden Längen sind, ist hier, im Sehfeld des rechten Auges, nicht zu erkennen; nur ein sehr kleiner Theil der Versuche, nämlich die unter 11), würden dafür sprechen.

Aehnliche Messungen im Gesichtsfeld eines Auges hat, soviel mir bekannt, nur noch Kundt[1]) veröffentlicht. Er beschränkte sich aber auf die Vergleichung zweier wagrechter Strecken. Zudem verfuhr er etwas anders als ich. Er halbirte nämlich mit einem Auge eine wagrechte Strecke von 10 cm Länge in 226 mm Abstand, indem er den erst einzustellenden Mittelpunkt fixirte. Auch waren die Strecken, die er zu vergleichen hatte, etwas grösser als die von mir verwendeten. Indessen lässt es sich hieraus noch nicht erklären, dass er zu einem ganz anderen Ergebniss als ich kam. CF war bei ihm viel kleiner und gerade entgegengesetzt; denn es verhielten sich bei scheinbar gleicher Grösse im Mittel aus 40 Einstellungen mit dem linken Auge Innen : Aussen = 100 : 100,66, mit dem rechten Auge = 100 : 100,31.

Ueber den mittleren variablen Fehler, mit dem die beschriebenen Grössenschätzungen im Sehfeld meines rechten Auges einhergingen, kann ich fast dasselbe aussagen wie bei den Versuchen im Blickfeld beider Augen. Vor allem hat das psychophysische Gesetz wahrscheinlich hier ebenfalls Geltung. Ferner erfolgt die Vergleichung senkrechter Längen keineswegs unbestimmter als die wagrechter. VF ist vielmehr wiederum beidemal nahezu gleich gross. Ebenso nimmt er hier wie dort beträchtlich zu, wenn ein senkrechter und ein wagrechter Arm gleich zu machen sind,

[1]) Poggendorff's Annalen der Physik 1863. Bd. 120. S. 122.

und zwar ebenfalls ungefähr in dem Verhältniss von 2:3. Denn es fand sich

		im Blickfeld beider Augen	Sehfeld des r. A.
bei Vergleichung von Kreuzarmen einer Richtung	VF =	1,37	1,94 %
„ „ „ „ verschiedener „	VF =	2,16	2,88 „

Wie aber diese Zahlen zeigen, stellt sich VF im Sehfeld eines Auges höher als VF im Blickfeld beider Augen, etwa so, dass sich letzterer zu ersterem wie 3:4 verhält. Den Einfluss der Uebung endlich, der sich auch hier bemerkbar macht, kann ich nicht in gleicher Weise wie früher ziffermässig bestimmen, namentlich deshalb nicht, weil die Schwankungen des VF wegen der grösseren Unbestimmtheit der Schätzungen und wegen der niedrigen Zahl der Versuche doch ziemlich bedeutend sind. Im Einzelnen hatte VF folgende Mittelwerthe in % des eingestellten Armes:

9b) Vergleichung der senkrechten Arme. Je 40 Versuche. | 10b) Vergleichung der wagrechten Arme. Je 40 Versuche.

Der gegebene Arm lag:

betrug in mm	unten	oben	rechts	links
6,7	1,95	2,37	2,27	2,10 %
11,4	2,11	2,26	1,71	2,62 „
17,2	2,35	1,48	2,18	1,72 „
24,8	2,32	1,48	2,22	1,85 „
33,0	2,44	1,35	1,94	1,58 „
42,2	1,82	1,80	1,83	2,09 „
42,2	1,98	1,84	2,11	1,98 „
33,0	1,87	1,68	2,09	1,53 „
24,3	2,01	1,33	2,16	2,04 „
16,7	1,78	2,07	1,71	2,09 „
10,9	1,88	1,72	—	—
16,7	1,74	1,51	1,68	2,16 „
6,2	—	—	2,32	1,89 „
Mittel:	2,02	1,74	2,02	1,97 %

Mittel aus allen 960 Versuchen: VF = 1,88 %. | Mittel aus allen 960 Versuchen: VF = 1,99 %.

11b—14b). Vergleichung eines senkrechten Armes mit einem wagrechten. Je 40 Versuche.

Gegeben:	Unten 11b		Oben 12b		Links 13b		Rechts 14b	
Eingest.:	Links	Rechts	Links	Rechts	Unten	Oben	Unten	Oben
7,8 mm	3,73	3,98	2,97	4,13	3,42	3,57	3,70	3,79 %
12,7 „	2,00	1,99	2,20	3,35	4,12	3,36	3,30	2,83 „
20,0 „	2,48	2,52	2,28	3,38	2,30	3,18	2,99	3,57 „
30,4 „	2,60	2,17	3,16	2,98	3,11	2,67	2,09	3,17 „
30,0 „	3,16	2,39	2,32	2,64	2,44	3,74	2,11	3,69 „
20,4 „	2,33	2,22	2,46	3,03	2,01	2,41	2,54	2,63 „
10,2 „	2,70	2,91	2,23	3,50	2,58	2,78	2,69	2,64 „
Mittel:	2,71	2,60	2,52	3,29	2,85	3,10	2,77	3,19 %

Mittel aus allen 2240 Vergleichungen
zwischen Wagrecht und Senkrecht: VF = 2,88 %.

b) Vergleichung zweier Stücke eines Kreuzarmes.

Versuchsbedingungen wie bisher; nur wählte ich wegen der grösseren Schwierigkeit der Schätzungen einen etwas geringeren Abstand vom Auge, 18 statt 20 cm. Da der (gedachte) Kreuzungspunkt fixirt wurde (Gesichtslinie senkrecht zur Tafel), so lässt sich die Aufgabe auch so ausdrücken: es waren Stücke eines Sehfeldradius, ein centrales = c und ein peripherisches = p, mit einander zu vergleichen (oder wegen der späteren Erörterungen, es sollte die Theilstrecke c gegen die ganze Strecke c + p, d. h. die Entfernungen zweier Punkte eines Sehfeldradius vom Fixirpunkt gegen einander abgeschätzt werden).

Die Einstellungen waren nun mit einem CF behaftet, der sich in doppelter Weise gesetzmässig verhielt. Erstens wurde p stets unterschätzt, also grösser eingestellt als c. Natürlich muss auch dann, wenn der Gesichtswinkel der einen Strecke gleich dem der andern, $= \alpha$ ist, bei meiner Versuchsanordnung p länger sein als c, wobei die einfache Beziehung $\frac{c}{p} = \cos 2\alpha$ besteht. Allein der Unterschied zwischen p und c, den ich in allen Versuchen fand, ist bedeu-

tender als hiernach zu erwarten wäre; es bleibt nach Abzug der aus $\frac{c}{p} = \cos 2\alpha$ berechneten Differenz noch ein wirklicher CF übrig. In den folgenden Uebersichten werde ich das ganze Plus des p („p—c") und den wirklichen CF immer nebeneinander aufführen, in % von c. Sodann aber wechselte die Grösse des CF ganz regelmässig mit der Richtung des untersuchten Kreuzarmes: der Fehler war für den linken Arm am kleinsten, etwas grösser für den unteren, weit stärker für den rechten und am bedeutendsten für den oberen.

Im Sehfeld des linken Auges habe ich ähnliche Versuche, nur in viel geringerer Zahl angestellt, dabei aber einen völlig gleichgearteten CF nachweisen können. Immer wurde p unterschätzt und zwar in den verschiedenen Richtungen verschieden stark, ähnlich wie rechts, jedoch, wie vorauszusehen, nicht am linken Arm weniger als am rechten, sondern umgekehrt am rechten weniger als am linken. Deshalb soll weiterhin die Lage des Kreuzarmes nicht mit links und rechts, sondern mit innen und aussen bezeichnet werden, wiewohl die Zahlen lediglich im Sehfeld des rechten Auges gewonnen wurden.

15) Ein Kreuzarm zu halbiren. Je 40 Versuche.

Der Arm lag	innen		unten		aussen		oben	
c+p	p—c	CF	p—c	CF	p—c	CF	p—c	CF
14,6 mm	1,38	1,05	2,22	1,89	18,07	17,74	15,82	15,49 %
20,0 „	4,39	3,78	6,03	5,41	13,79	13,18	17,15	16,54 „
28,8 „	5,16	3,90	4,84	3,58	13,25	11,99	17,97	16,71 „
39,7 „	4,14	1,74	7,96	5,56	12,70	10,30	17,92	15,52 „
39,7 „	4,38	1,98	8,75	6,35	16,61	14,21	17,18	14,78 „
28,7 „	5,59	4,33	7,67	6,41	12,87	11,61	19,33	18,07 „
20,0 „	4,50	3,89	9,48	8,87	17,33	16,72	20,75	20,14 „
14,7 „	2,54	2,21	8,36	8,03	18,34	18,01	16,65	16,32 „
Mittel:	4,01	2,86	6,91	5,76	15,37	14,22	17,85	16,70 %

Mittel aus je 320 Versuchen: CF innen unten aussen oben
= 2,86 5,76 14,22 16,70 %.

Auf die absolute Grösse dieser Durchschnittszahlen kann ich nicht viel geben. Denn spätere Wiederholungen derselben Versuche (die zeitliche Reihenfolge ist 15, 18, 20, 16, 17, 19) haben mir zwar die beiden „Gesetze" über CF bestätigt, aber andere Werthe geliefert, nämlich:

16) Ein Kreuzarm zu halbiren. Je 80 Versuche.

Der Arm lag	innen		unten		aussen		oben	
c+p	p—c	CF	p—c	CF	p—c	CF	p—c	CF
40,0 mm	7,41	4,97	9,89	7,45	12,51	10,07	12,81	10,37 %
60,0 „	10,15	4,73	12,56	7,15	17,80	12,39	18,29	12,88 „
80,0 „	15,60	6,17	15,76	6,33	23,14	13,71	23,91	14,48 „
80,0 „	13,67	4,24	18,33	8,90	22,34	12,91	25,30	15,87 „
60,0 „	9,46	4,05	13,07	7,66	17,53	12,12	19,90	14,49 „
40,0 „	9,71	7,27	10,54	8,10	16,83	14,39	16,64	14,20 „
30,0 „	13,52	12,14	14,59	13,21	17,88	16,50	19,08	17,70 „
100,0 „	31,37	16,97	34,67	20,27	35,31	20,91	39,72	25,32 „
100,0 „	33,69	19,29	35,05	20,65	38,28	23,88	48,56	34,16 „
30,0 „	15,30	13,92	16,04	14,66	18,98	17,60	17,88	16,50 „
Mittel:	15,99	9,37	18,05	11,44	22,06	15,45	24,21	17,60 %

Mittel aus je 800 Versuchen: CF innen unten aussen oben
= 9,37 11,44 15,45 17,60 %.

Wie verschieden würden aber die Mittelwerthe sein, wenn ich die ersten 6 und die letzten 4 Zeilen der Uebersicht getrennt berechnete!

17) Ein Kreuzarm zu halbiren. Je 40 Versuche.

Der Arm lag	innen		unten		aussen[1]		oben	
c+p	p—c	CF	p—c	CF	p—c	CF	p—c	CF
20,0 mm	5,44	4,83	5,02	4,41	10,80	10,19	13,05	12,44 %
30,0 „	8,55	7,17	8,59	7,21	10,86	9,48	20,06	18,68 „
40,0 „	11,36	8,92	11,47	9,03	18,64	16,20	27,53	25,09 „
50,0 „	11,24	7,45	11,98	8,19	19,66	15,87	26,65	22,86 „
60,0 „	11,32	5,91	14,38	8,97	15,52	10,11	24,93	19,52 „
80,0 „	19,00	9,57	19,66	10,23	21,96	12,53	36,86	27,43 „
100,0 „	24,29	9,88	26,64	12,24	32,21	17,81	41,79	27,39 „
Mittel:	13,03	7,68	13,96	8,61	18,52	13,17	27,27	21,92 %

Mittel aus je 280 Versuchen: CF innen unten aussen oben
= 7,68 8,61 13,17 21,92 %.

[1]) Der blinde Fleck wurde hier wie überall, wo nöthig, durch Senkung des Kreuzarmes vermieden.

Der Unterschied, den die 3 Versuchsreihen aufweisen, rührt nicht davon her, dass ich in 16) und 17) zur Markirung der Längen nicht mehr die feinen Spitzen der Metallzeiger, sondern der besseren Sichtbarkeit wegen kleine Quadrate von weissem Papier, die an den Zeigerspitzen befestigt wurden, benutzte; denn als ich z. B. unmittelbar nach den letzten Halbirungen von 30,0 mm unter 16) zum Vergleich dieselben Halbirungen von 30,0 mit den Zeigerspitzen ohne Papierquadrate wiederholte, erhielt ich doch innen und unten denselben ungewöhnlich hohen Fehler. Ebensowenig war wohl der Wechsel in der Länge der zu halbirenden Strecken von maassgebendem Einfluss, wenn es auch den Anschein hat, als ob CF im Allgemeinen wächst, je grösser die gegebene Strecke wird. Es handelt sich vielmehr wieder um „zufällige“ Schwankungen des CF, die hier nur viel bedeutender sind als in den anderen Versuchen. Im Mittel aus den 3 Versuchsreihen würde nach je 1400 Einstellungen der wirkliche CF in % von c betragen

innen	unten	aussen	oben
6,64	8,60	14,28	18,73 %.

18) Dem gegebenen centralen Stück eines Kreuzarmes ein peripherisches (unmittelbar anstossendes) gleich zu machen. Je 120 Versuche. Einstellung der Zeigerspitzen ohne Papierquadrate.

Der Arm lag	innen		unten		aussen		oben	
c	p—c	CF	p—c	CF	p—c	CF	p—c	CF
6,4 mm	9,39	9,14	9,06	8,81	20,00	19,75	22,46	22,21 %
9,8 „	13,23	12,64	14,06	13,47	21,64	21,05	25,64	25,05 „
12,4 „	11,50	10,55	12,16	11,21	19,97	19,02	21,17	20,22 „
15,6 „	13,43	11,92	12,23	10,72	23,29	21,78	21,39	19,88 „
18,3 „	12,16	10,07	12,97	10,88	24,08	21,99	20,91	18,82 „
15,9 „	12,49	10,92	11,27	9,70	25,36	23,79	23,26	21,69 „
10,8 „	12,21	11,49	14,07	13,35	25,32	24,60	26,67	25,95 „
5,8 „	10,44	10,23	11,41	11,20	24,58	24,37	23,38	23,17 „
Mittel:	11,86	10,87	12,15	11,17	23,03	22,04	23,11	22,12 %

Mittel aus je 960 Versuchen: CF innen unten aussen oben
= 10,87 11,17 22,04 22,12 %.

19) Spätere Wiederholung der Aufgabe 18), mit Papierquadraten. Je 120 Versuche.

Der Arm lag	innen		unten		aussen		oben	
c	p—c	CF	p—c	CF	p—c	CF	p—c	CF
20,0 mm	13.65	11,15	12,40	9,90	21,92	19,42	21,65	19,15 %
30,0 „	13,24	7,53	15,15	9,44	21,61	15,90	21,56	15,85 „
40,0 „	13,15	2,76	15,64	5,25	22,40	12,01	—	—
Mittel:	13,35	7,15	14,40	8,20	21,98	15,78	21,60	17,50 %

Mittel aus je 360 (bez. 240) Versuchen:

CF innen	unten	aussen	oben
= 7,15	8,20	15,78	17,50 %.

Nach 18) und 19) ist CF bei Vergleichung zweier Stücke eines Kreuzarmes von ganz derselben Art und auch ungefähr von derselben Grösse wie bei den entsprechenden Halbirungen. Dass er in 19) regelmässig abnimmt, wenn die Länge des c wächst, wovon in 18) nichts zu entdecken ist, verdient um so weniger Beachtung, als er bei den Halbirungen zu einem gerade entgegengesetzten Verhalten hinzuneigen schien. Wie oben angegeben, habe ich immer darauf Bedacht genommen, mit den Versuchen möglichst abzuwechseln. Indessen wenn einmal eine Strecke gegeben war, z. B. in 19) c = 20,0, so nahm ich alle Einstellungen für diese Strecke, in dem gewählten Beispiel 480, hintereinander vor, ehe ich zu einer zweiten gegebenen Länge überging. Ueber die verschiedenen Längen wurde somit zu ganz verschiedenen Zeiten experimentirt. Wenn nun CF nicht für alle Strecken dieselbe relative Grösse zu besitzen scheint, so wäre es möglich, dass daran eben nur Einflüsse Schuld sind, die sich während der Untersuchung mit der Zeit entwickelten. Um diese zu vermeiden oder vielmehr auf alle Längen gleichmässig zu vertheilen, hätte ich fortwährend auch mit der Grösse der gegebenen Strecke wechseln müssen. Dann wären freilich die Versuche weit umständlicher geworden.

20) Zwei getrennte Strecken eines Kreuzarmes gleich gross zu machen. Die centrale Strecke c gegeben, ebenso der Zwischenraum d zwischen c und p; der peripherische Grenzpunkt der peripherischen Strecke einzustellen (Metallzeiger ohne Papierquadrate). Je 120 Versuche.

α) c = 6,0 mm.

Der Arm lag	innen		unten		aussen		oben	
d	p—c	CF	p—c	CF	p—c	CF	p—c	CF
5,0 mm	15,19	14,57	12,41	11,79	30,63	30,01	37,38	36,76 %
10,0 „	18,36	17,19	13,31	12,14	35,64	34,47	37,63	36,46 „
15,0 „	15,51	13,60	9,70	7,79	30,85	28,94	33,28	31,37 „
20,0 „	17,35	14,50	10,60	7,75	33,21	30,36	33,83	30,98 „
5,0 „	12,40	11,78	10,59	9,97	20,03	19,41	32,49	31,87 „
10,0 „	12,58	11,41	10,04	8,87	21,61	20,44	31,92	30,75 „
15,0 „	13,69	11,78	9,40	7,49	23,50	21,59	29,86	27,95 „
20,0 „	11,69	8,84	10,64	7,79	22,64	19,79	30,28	27,43 „
Mittel:	14,60	12,96	10,84	9,20	27,26	25,63	33,33	31,70 %

Mittel aus je 960 Versuchen:

CF innen	unten	aussen	oben
= 12,96	9,20	25,63	31,70 %.

β) c = 10,0 mm.

Der Arm lag	innen		unten		aussen		oben	
d	p—c	CF	p—c	CF	p—c	CF	p—c	CF
5,0 mm	13,83	12,66	9,88	8,71	19,46	18,29	24,39	23,22 %
10,0 „	11,25	9,38	8,78	6,91	21,57	19,70	21,99	20,12 „
15,0 „	10,98	8,25	10,70	7,97	22,18	19,45	22,45	19,72 „
5,0 „	11,92	10,75	10,21	9,04	17,42	16,25	22,92	21,75 „
10,0 „	11,32	9,45	9,76	7,89	21,33	19,46	22,59	20,72 „
15,0 „	12,49	9,76	10,58	7,85	21,38	18,65	24,35	21,62 „
Mittel:	11,96	10,04	9,98	8,06	20,56	18,63	23,11	21,19 %

Mittel aus je 720 Versuchen:

CF innen	unten	aussen	oben
= 10,04	8,06	18,63	21,19 %.

γ) c = 15,0 mm.

Der Arm lag	innen		unten		aussen		oben	
d	p—c	CF	p—c	CF	p—c	CF	p—c	CF
5,0 mm	9,51	7,33	9,50	7,32	18,04	15,86	21,66	19,48 %
5,0 „	10,00	7,82	9,61	7,43	16,51	14,33	20,87	18,69 „
Mittel:	9,75	7,57	9,55	7,37	17,27	15,09	21,26	19,08 %

Mittel aus je 240 Versuchen:

CF	innen	unten	aussen	oben
=	7,57	7,37	15,09	19,08 %.

Ueber die Befunde in 20) ist zu bemerken, dass CF im Ganzen ebenso ausfiel wie bei den übrigen Vergleichungen; nur blieb er unten durchweg etwas niedriger als innen, was in den früheren Versuchen nur hier und da einmal vorkam, und sodann scheint es, als ob er abnehmen wollte, wenn der Zwischenraum d oder die Strecke c an Grösse zunehmen. Was jedoch den letzteren Punkt betrifft, so muss ich betonen, dass Versuche, die ich mit noch grösseren Distanzen, freilich in geringer Anzahl, anstellte, nichts derartiges ergeben haben. Und ein Einfluss des Zwischenraumes d ist in den Zahlenreihen von 20) auch nicht regelmässig zu erkennen. Ueberhaupt lassen sich aus ihnen sichere Schlüsse kaum ziehen. Denn in allen diesen Versuchen war das Urtheil über die Grössenverhältnisse sehr unbestimmt. Trotzdem dass ich im Laufe der Zeit wohl eine nicht geringe Uebung erlangt hatte, blieb das Gefühl grösster Unsicherheit bei den Einstellungen bis zuletzt bestehen. Es ist mir selbst zweifelhaft, ob hier der mittlere variable Fehler die Unbestimmtheit der Grössenschätzungen genügend ausdrückt, namentlich bei den Vergleichungen am äusseren und noch mehr am oberen Arm. Gleichwohl gebe ich hier noch die berechneten Werthe für VF, in % der eingestellten Strecke, bei den Halbirungen in % der wirklichen Hälfte.

15b) Halbirung eines Kreuzarmes. Je 40 Versuche.

Der Arm lag	innen	unten	aussen	oben
c + p = 14,6 mm	1,30	1,53	1,72	1,72 %
20,0 „	1,27	1,74	1,78	2,06 „
28,8 „	1,32	1,78	1,60	2,41 „
39,7 „	1,49	1,66	1,96	2,22 „
39,7 „	1,34	1,47	1,73	1,98 „
28,7 „	1,36	1,72	1,84	2,01 „
20,0 „	1,13	1,95	1,57	1,38 „
14,7 „	1,48	1,69	1,85	2,02 „
Mittel:	1,34	1,69	1,76	1,97 %

Mittel aus allen 1280 Versuchen: VF = 1,69 %.

16b) Spätere Halbirungen eines Kreuzarmes. Je 80 Versuche.

Der Arm lag	innen	unten	aussen	oben
c + p = 40,0 mm	1,76	1,88	1,95	1,81 %
60,0 „	2,09	2,24	2,63	2,86 „
80,0 „	1,77	1,81	2,54	2,84 „
80,0 „	1,76	1,73	2,07	2,65 „
60,0 „	1,99	2,35	2,38	2,32 „
1,00 „	2,08	1,72	2,29	2,39 „
30,0 „	1,31	1,60	2,33	2,27 „
100,0 „	2,65	2,55	2,64	3,28 „
100,0 „	2,23	2,54	2,43	3,19 „
30,0 „	1,87	1,64	2,17	2,77 „
Mittel:	1,95	2,01	2,34	2,64 %

Mittel aus allen 3200 Versuchen: VF = 2,23 %.

17b) Nochmals Halbirungen eines Kreuzarmes. Je 40 Versuche.

Der Arm lag	innen	unten	aussen	oben
c + p = 20,0 mm	1,10	1,74	2,60	2,51 %
30,0 „	1,81	1,71	2,35	2,46 „
40,0 „	1,44	2,14	2,50	2,66 „
50,0 „	2,32	2,07	2,44	2,43 „
60,0 „	1,89	1,71	2,42	2,65 „
80,0 „	1,71	1,75	2,52	2,79 „
100,0 „	2,02	2,08	2,44	3,33 „
Mittel:	1,76	1,89	2,47	2,69 %

Mittel aus allen 1120 Versuchen: VF = 2,20 %.

Es sei hier noch einmal darauf hingewiesen, dass in 16b) und 17b) die einzustellenden Längen nicht durch die feinen Spitzen der Metallzeiger, sondern durch kleine weisse Papierquadrate markirt waren. Das Gleiche gilt von 19b), während in 18b) und 20b) die gewöhnliche Versuchsanordnung beibehalten wurde. Mit der Aenderung der Bedingungen hängt es wahrscheinlich zusammen, dass VF in 16b) und 17b) zwar beidemal gleich gross, aber grösser ist als in 15b). Im Uebrigen tritt das psychophysische Gesetz wiederum deutlich hervor. Insbesondere scheint mir ein Wachsthum des VF mit der Grösse der zu beurtheilenden Längen nicht nachweisbar zu sein, wenn auch einige der höchsten Einzelwerthe von VF gerade auf die grösste Distanz (100) kommen. Bemerkenswerth ist jedoch die Verschiedenheit des Fehlers je nach der Lage des Kreuzarmes, und zwar ist VF ähnlich wie CF am kleinsten innen, nur wenig grösser unten, stärker aussen und noch mehr oben. Ganz ebenso verhält sich der Fehler in 18b, nur wird er unten sogar etwas kleiner als innen.

18b) Vergleichung zweier aneinander stossender Stücke eines Kreuzarmes. Je 120 Versuche.

Der Arm lag	innen	unten	aussen	oben
c = 6,4 mm	2,90	3,98	3,41	3,09 %
9,8 „	2,72	3,18	3,09	3,37 „
12,4 „	3,55	2,58	4,27	3,42 „
15,6 „	3,23	3,45	3,67	3,69 „
18,3 „	3,24	3,27	3,24	4,21 „
15,9 „	3,62	2,89	3,54	4,44 „
10,8 „	3,16	2,95	3,80	4,33 „
5,8 „	3,07	2,90	3,73	3,90 „
Mittel:	3,19	3,15	3,59	3,81 %

Mittel aus allen 3840 Versuchen: VF = 3,43 %.

Demgegenüber war bei den Halbirungen in 15b), die zu gleicher Zeit und unter gleichen Bedingungen vorgenommen wurden, VF = 1,69 %, also nur halb so gross als bei den

„Vergleichungen" — ganz so, wie ich es oben im Blickfeld beider Augen festgestellt habe. Von den für jeden Arm gesondert berechneten Mittelwerthen gilt dies freilich nicht so genau.

19b) Spätere Wiederholung der Aufgabe 18b.
Je 120 Versuche.

Der Arm lag	innen	unten	aussen	oben
c = 20,0 mm	3,57	4,19	3,72	3,79 %
30,0 „	4,36	4,10	4,20	4,39 „
40,0 „	4.30	3,77	3,67	—
Mittel:	4,08	4,02	3,86	4,09 %

Mittel aus allen 1320 Versuchen: VF = 4,01 %.

Wie in 16b) und 17b) zeigt hier die Wiederholung (mit Papierquadraten) einen grösseren VF als die erste Versuchsreihe (18b). Ausserdem ist das Verhältniss des VF in den verschiedenen Lagen des Kreuzarmes ein ungewöhnliches; doch scheint mir die Versuchszahl trotz der „120" im Ganzen viel zu gering zu sein, als dass man hierauf Gewicht legen dürfte.

20b) Vergleichung zweier getrennter Stücke eines Kreuzarmes. Je 120 Versuche.

	α) c = 6,0 mm				β) c = 10,0 mm			
Der Arm lag	innen	unten	aussen	oben	innen	unten	aussen	oben
d = 5,0 mm	4,88	4,10	4,76	4,31	3,57	3,27	3,97	4,40 %
10,0 „	5,38	4,86	4,87	5,27	3,94	4,05	5,14	4,84 „
15,0 „	4,94	4,83	5,39	6,35	3,21	4,06	4,91	4,61 „
20,0 „	5,63	6,59	5,39	6,82	—	—	—	— „
5,0 „	4,20	4,18	4,54	5,01	4,31	4,05	4,73	3,85 „
10,0 „	4,23	4,51	5,05	5,29	3,67	3,99	3,89	4,92 „
15,0 „	4,82	4,80	5,12	6,14	3,46	4,06	4,15	4,76 „
20,0 „	5,48	5,32	5,28	6,96	—	—	—	— „

γ) c = 15,0 mm.

Der Arm lag	innen	unten	aussen	oben
d = 5,0 mm	3,24	3,43	3,92	4,40 %
5,0 „	3,56	3,60	3,62	4,46 „

Nach α scheint VF mit dem Zwischenraum d zu wachsen, entsprechend dem Gefühl der Unsicherheit bei den Schätzungen. Allein β spricht weniger dafür. Andererseits nimmt VF ab, wenn c grösser wird. Die Uebung ist nicht die Ursache; denn ich habe die Versuche doppelt vorgenommen und die zweiten Reihen bieten doch keinen anderen Fehler dar als die ersten. Ich glaube aber, VF ist gerade hier kein zuverlässiges Maass der Bestimmtheit; dem Gefühl nach müsste er sonst weit grösser sein. Die Mittelwerthe für VF aus α, β und γ zusammen sind nach je 1920 Versuchen:

VF innen	unten	aussen	oben	Mittel
= 4,28	4,36	4,67	5,15 %	4,61 %.

Auch diese Zahlen lassen den regelmässigen Wechsel des VF mit der Lage des Kreuzarmes erkennen. —

Das Endergebniss sämmtlicher Versuche, über die ich hier berichtet habe, ist nun in der Hauptsache folgendes:

I. Die Richtigkeit der Grössenschätzungen im Gesichtsfeld (CF).

Die Vergleichungen der wagrechten Kreuzarme mit beiden Augen im Blickfeld waren die einzigen Grössenschätzungen, die nahezu richtig ausgeführt wurden. In den übrigen Messungen machte sich ein constanter Fehler bemerkbar, und zwar wurden regelmässig überschätzt:

1) der untere Kreuzarm gegenüber dem oberen, mit einem oder beiden Augen, im Blickfeld und im Sehfeld,

2) der äussere gegenüber dem inneren, mit einem Auge, im Blickfeld und im Sehfeld, weniger als in 1),

3) die senkrechten gegenüber den wagrechten, der untere mehr als der obere, mit einem oder beiden Augen, im Blickfeld und im Sehfeld, viel mehr als in 1),

4) das centrale Stück eines Kreuzarmes gegenüber dem peripherischen, im Sehfeld eines Auges, am wenigsten innen und unten, weit mehr aussen, am stärksten oben.

II. Die Bestimmtheit der Grössenschätzungen im Gesichtsfeld (VF).

1) Die Grössenschätzungen folgten dem psychophysischen Gesetz, nicht nur im Blickfeld, sondern auch im Sehfeld.

2) Bei den Halbirungen war VF nur halb so gross wie bei den „Vergleichungen", im Sehfeld wie im Blickfeld. Diese Thatsache kann nicht überraschen. Wenn ich bei den Vergleichungen z. B. von einer Strecke 100 eine zweite 98 und eine dritte 102 gerade noch zu unterscheiden vermag, so werde ich bei Halbirung einer Strecke 200 den Unterschied der „Hälften" 99 und 101 ebenfalls gerade noch herausfinden, also für die Einstellung nur einen Spielraum von 2 haben gegen einen solchen von 4 in jenem Falle. Dass die Methode der mittleren Fehler ein Ergebniss lieferte, wie es von der Methode der eben merklichen Unterschiede erwartet werden müsste, ist, denke ich, nur ein Beweis ihrer Brauchbarkeit.

3) Die Vergleichung der wagrechten Kreuzarme zeigte ungefähr denselben VF wie die der senkrechten; dagegen wurde VF um die Hälfte grösser, wenn ein wagrechter und ein senkrechter Arm mit einander zu vergleichen waren. Dies gilt für die Messungen mit einem wie für die mit beiden Augen; doch war VF bei letzteren etwas kleiner als bei ersteren (3:4 im äussersten Falle, d. h. Sehfeld eines Auges gegen Blickfeld beider Augen).

4) Bei den Vergleichungen zweier Stücke eines Kreuzarmes, im Sehfeld eines Auges, stellte sich VF innen und unten am niedrigsten, etwas höher aussen, am höchsten oben.

Die beiden den CF betreffenden Punkte 1) und 2) stehen in Widerspruch zu dem, was von anderer Seite (Kundt, Delboeuf) über die Vergleichung wagrechter oder senkrechter Längen mitgetheilt worden ist. Aus diesem

Grunde können die bisherigen Erklärungen des CF (Helmholtz, Wundt) und die darauf fussenden Annahmen über das Augenmaass nicht auch für mich zutreffend sein. Die Verschiedenheit der Befunde führt jedoch nicht nothwendig zu dem Schlusse, dass die fraglichen Grössenschätzungen überhaupt nicht nach allgemein gültigen Grundsätzen, nach einem einheitlichen Maasse erfolgen. Es ist vielmehr noch ein Zweites möglich, ja von vornherein wahrscheinlicher: vielleicht lassen jene Versuche das Maass, das zur Verwendung kam, nur nicht rein zu Tage treten. Um es kennen zu lernen, müsste man sich also nach anderen einfacheren, ursprünglicheren Messungen umsehen.

Darf man da wohl an die Vergleichungen von Stücken eines Kreuzarmes denken? Wenn mit der Wahrnehmung eines Punktes der Sehfeldperipherie ohne weiteres schon die Kenntniss seines Abstandes vom Fixirpunkt verbunden ist, so hätten wir in diesen wie in jenen Versuchen zwei Raumempfindungen ihrem Grade nach mit einander zu vergleichen. Die beiden Empfindungen haben nun da, wo es sich um zwei Kreuzarme handelt, einen verschiedenartigen Inhalt, denn sie weisen auf entgegengesetzte Sehfeldhälften hin. Ein solcher Artunterschied wird aber fehlen oder doch viel geringer entwickelt sein, sobald die beiden Punkte ein und demselben Sehfeldradius angehören. Hier werden demnach die beiden Raumempfindungen eher (dem Grade nach) vergleichbar sein als dort. Ist andererseits die räumliche Anschauung aus dem Zusammenwirken der Localzeichen und der Bewegungsempfindungen hervorgegangen, so würde bei den beiden Grössenschätzungen die Aufgabe darin bestehen, einmal zwei Contractionszustände eines Muskels unter einander und das andere Mal den Contractionszustand eines Muskels mit dem eines anderen zu vergleichen. Auch hieraus würde folgen, dass die Messungen, auf welche sich mein vierter Satz über CF bezieht, die Vergleichungen von Stücken desselben Kreuzarmes, die ursprünglicheren sind;

auf die Höhe ihres VF kommt es dabei meiner Meinung nach gar nicht an.

Ihre Ergebnisse bringen nun eine scheinbare Zusammenziehung des Sehfeldes zum Ausdruck, deren Grösse von der Mitte nach dem Rande hin anscheinend geradlinig [1]), aber in den verschiedenen Richtungen verschieden steil ansteigt. Vielleicht lässt sich diese Zusammenziehung des Sehfeldes vorläufig als das einheitliche Maass aller Grössenschätzungen betrachten?

Ich würde die Frage nicht aufwerfen, wenn ich nicht vermuthen dürfte, dass sich die Sehfeldzusammenziehung wie bei mir so noch bei vielen anderen und somit vielleicht allgemein findet. Messungen, wie ich sie ausgeführt habe, liegen mir freilich nicht weiter vor. Aber mehrere Beobachter sprechen von dieser Eigenthümlichkeit des Sehfeldes, so z. B. Helmholtz, Aubert, Hering, Wittich; es fehlt selbst nicht an Andeutungen darüber, dass die Zusammenziehung in der einen Richtung stärker ist als in der anderen. Wenn die Erscheinung nicht Allen gleich deutlich war, so hängt dies zum grossen Theil von der oft ungeeigneten Art und Weise der Untersuchung ab.

Es erscheint mir weiterhin nicht unmöglich, auch die übrigen Grössenschätzungen auf die Sehfeldzusammenziehung zurückzuführen. Es sollen z. B. die senkrechten Kreuzarme im Blickfeld gleich gross gemacht werden. Hierzu liefert die Sehfeldzusammenziehung zwei Maassstäbe, einen aus der unteren Sehfeldhälfte und einen aus der oberen. Beide sind unrichtig und zwar in verschiedenem Grade und in entgegengesetztem Sinne. Wir haben nun die Wahl: wir können einen von beiden oder beide in Anwendung ziehen. Geschieht letzteres, so würden wir beide abwechselnd anlegen, indem wir die Kreuzarme bald in die untere, bald in die obere Sehfeldhälfte bringen, indem wir den Blick abwech-

[1]) Von den Versuchen unter 20) glaube ich ganz absehen zu dürfen.

selnd nach dem oberen und unteren Grenzpunkt wenden; und so messe ich in der That. Das Verfahren würde aber einen Fehler der Einstellung im Sinne des oberen Maassstabes, nur von geringerem Grade, zur Folge haben, ganz so, wie sich CF bei mir zeigte. In dieser Weise stellte ich jedoch die Kreuzarme auch ohne jede merkliche Bewegung, im Sehfeld, ein. Hiernach hätte ich, wie leicht zu verstehen, durch die Bewegungen gelernt, die beiden Grössen, die nicht in einer Sehfeldhälfte liegen und deshalb kaum unmittelbar verglichen werden können, (oder die beiden Sehfeldhälften überhaupt) doch mit einander zu vergleichen, eben in der Art, wie im Blickfeld. An eine Mithülfe des Sinnengedächtnisses wäre auch schon zu denken, wenn ich im Blickfeld ohne Beeinträchtigung des Erfolges die messenden Bewegungen, wie es scheint, nicht immer vollständig ausführe; dass ich übrigens dabei gerade die unbekannten Mitten der zu vergleichenden Längen abwechselnd fixirte, habe ich nie bemerkt. Es scheint sonach, als ob ich zur Lösung der gestellten Aufgabe beide Maassstäbe benutzte, im Blickfeld meist durch unmittelbares Anlegen, im Sehfeld nur nach dem Gedächtniss, nach den Erfahrungen, die ich im Blickfeld gemacht habe. Indessen sehe ich keinen Grund, dass man stets beide Maassstäbe, die doch einander widersprechen, berücksichtigen müsste; selbst im Blickfeld ist es nicht nothwendig, trotz der Blickbewegungen nach beiden freien Enden. Wenn man aber vorwiegend oder ausschliesslich einen von beiden beachtet, so würde man offenbar den unteren bevorzugen; denn er ist viel richtiger und bestimmter als der obere. Nach dem unteren Maassstab würden sich Delboeuf's Grössenschätzungen gerichtet haben.

Für die Vergleichung der wagrechten Kreuzarme gilt Aehnliches. Doch stehen hier nicht nur die beiden Maassstäbe jedes Sehfeldes, sondern auch, wiewohl weniger schroff, die der gleichnamigen Sehfeldhälften miteinander in Widerspruch.

Da demnach für die gewöhnlichen Grössenschätzungen mit beiden Augen im Blickfeld ursprünglich vier wesentlich verschiedene Maassstäbe gegeben sind, so dürfte man hier eine Vereinfachung erst recht erwarten, in der Weise, dass aus jedem Sehfeld nur ein Maassstab benutzt wird, natürlich der innere als der richtigere und bestimmtere; in Folge dessen müsste, wie wirklich der Fall, CF = 0 sein. Es liegt dann nahe, dass diese Art, mit dem inneren Maassstab zu messen, leicht für das Gesichtsfeld eines Auges beibehalten wird. So geschah es in meinen Untersuchungen. Kundt hatte dagegen den äusseren Maassstab mit berücksichtigt. Wodurch der Unterschied veranlasst wird, lässt sich zunächst nicht sagen. Ich selbst habe einmal nach einer längeren Pause im Sehfeld des rechten Auges mehrere Einstellungen hintereinander so ausgeführt, als ob ich beide Maassstäbe gleichmässig verwendete; dann trat aber plötzlich wieder der gewöhnliche Fehler auf, ohne dass ich an den äusseren Versuchsbedingungen etwas geändert hätte. Jedenfalls scheint mir hiernach ein Wechsel der Messungsart auch im Gesichtsfeld desselben Auges möglich zu sein.

Endlich die Vergleichungen zwischen einem wagrechten und einem senkrechten Kreuzarm. Wie Helmholtz, Wundt und andere, so habe auch ich in den beschriebenen Versuchen den senkrechten stets überschätzt. Trotzdem passen die vorliegenden Erklärungen dieses CF nicht auf meine Befunde, namentlich wegen des Unterschiedes, der sich zwischen dem unteren und dem oberen Arm bei der Vergleichung mit ein und demselben wagrechten herausstellte. Dagegen glaube ich wieder darthun zu können, dass sich die Messungen vielleicht von der scheinbaren Sehfeldzusammenziehung ableiten lassen.

Wenn ich einmal nicht den Kreuzungspunkt (das Kreuz immer als vollständig angenommen), sondern das freie Ende des oberen oder unteren Armes fixire, so überschätze ich zwar ebenfalls den an den Fixirpunkt anstossenden senk-

rechten Arm im Vergleich zu dem wagrechten, dagegen unterschätze ich den zweiten senkrechten, der peripherisch vom Kreuzungspunkt liegt. Mit anderen Worten: Nach den Einstellungen erweisen sich, gleichviel welche Stücke des nach oben oder unten vom Fixirpunkt liegenden Kreuzes zu vergleichen waren, die wagrechten Arme als zu lang gegenüber dem centralen senkrechten, der peripherische senkrechte aber als noch länger. So habe ich es in einer grossen Zahl von Versuchen regelmässig gefunden; um ein Beispiel zu geben, führe ich an, dass sich nach je 40 Einstellungen in der unteren Sehfeldhälfte des rechten Auges der centrale senkrechte, der äussere wagrechte und der peripherische senkrechte Arm zu einander verhielten wie 100 : 106 : 111; bei Vergleichung der beiden ersten war der centrale senkrechte = 13 mm gegeben, bei Vergleichung der beiden letzten der wagrechte, und im letzteren Falle nahm ich den Abstand des wagrechten Armes vom Fixirpunkt kürzer als 13 mm (in anderen Versuchen länger), um sicher zu sein, dass nicht einfach die beiden senkrechten Arme verglichen wurden.

Es ist also nicht allgemein richtig, dass eine Senkrechte gegenüber einer Wagrechten überschätzt wird; sondern wenn ich das Kreuz, dessen Arme einzustellen sind, in die untere oder obere Sehfeldhälfte bringe, so fällt der dem Centrum zunächst liegende senkrechte Arm am kleinsten und der am weitesten peripheriewärts reichende senkrechte Arm am grössten aus, während die wagrechten nicht nur räumlich, sondern auch der Grösse nach zwischen beiden stehen. Hierin offenbart sich aber nichts anderes als die scheinbare Sehfeldzusammenziehung[1]). Sie bezieht sich allerdings ursprünglich auf radiäre Strecken. Wird sie dann aber nicht auch eine mit der Entfernung vom Fixirpunkt

[1]) Die eben erwähnten Versuche brachten mich überhaupt erst auf den Gedanken, dass die Sehfeldzusammenziehung den CF der Grössenschätzungen bedingen könnte.

wachsende scheinbare Verkürzung tangentialer Längen zur Folge haben? Zunächst erscheint das doch selbstverständlich.

Diese Sehfeldzusammenziehung benutze ich nun wiederum als Maassstab, wenn es gilt, im Blickfeld zwei Kreuzarme verschiedener Richtung gleich gross zu machen. Der Blick wandert abwechselnd nach den freien Enden der beiden Arme. Diese kommen somit bald in die rechte oder linke, bald in die untere oder obere Sehfeldhälfte zu liegen und es könnten so immer zwei Maassstäbe aus jedem Sehfeld — ein dritter und ein vierter, die noch möglich wären, kommen kaum in Betracht — angelegt werden. Immer müsste jedoch nach dem einen (dem rechten oder linken) der senkrechte Kreuzarm, nach dem anderen (dem unteren oder oberen) der wagrechte als der peripherische zu gross ausfallen. Dass ich da ausschliesslich den letzteren Maassstab, also den aus der unteren oder oberen Sehfeldhälfte berücksichtige, ist sehr erklärlich. Bei den natürlichen Messungen mit beiden Augen im Blickfeld würden ursprünglich für jede Aufgabe vier Maassstäbe zur Verfügung stehen. Von diesen gehören allemal zwei den unteren oder oberen und zwei den rechten oder linken Hälften beider Sehfelder an; letztere sind nicht unbeträchtlich von einander verschieden, jene stimmen dagegen nahezu vollkommen überein und verdienen deshalb den Vorzug, wenn, wie wegen des Gegensatzes zwischen den beiden Paaren zu erwarten, nicht alle vier verwendet werden. Nach ihnen richte ich mich aber nicht nur im Blickfeld beider Augen, sondern auch im Blickfeld eines Auges und weiterhin habe ich daraus wiederum gelernt, bei Fixirung des Kreuzungspunktes mit einem Auge (und ebenso bei unvollständiger Ausführung der messenden Bewegungen) ganz nach der Art wie im Blickfeld zu messen. So erklärt es sich im Einzelnen, dass z. B. CF kleiner ist, wenn der obere Kreuzarm, als wenn der untere mit einem wagrechten verglichen wird; denn in

letzterem Falle findet der obere Maassstab mit seinem grösseren Fehler Anwendung, in ersterem der untere u. s. w.

Die scheinbare Verkürzung tangentialer Längen in der Sehfeldperipherie habe ich vorhin als die natürliche Folge der Sehfeldzusammenziehung betrachtet; sie ist aber eben nur eine Folge. Durch die Sehfeldzusammenziehung war zuerst die Art der Vergleichung von Stücken eines Kreuzarmes bedingt. Daraus ergab sich sodann die Vergleichung zweier gleichgerichteter Kreuzarme im Blickfeld sowie im Sehfeld. Und es war so die Einstellung eine andere, je nachdem die beiden zu vergleichenden Längen, z. B. zwei Senkrechte (bei Wagrechten ist es ähnlich) in der oberen Sehfeldhälfte oder in der unteren oder in der Mitte lagen. Brachte ich jedoch die beiden Senkrechten in die rechte oder linke Sehfeldhälfte (Kreuzungspunkt immer in der Höhe des Fixirpunktes), wie ich es in einigen Versuchsreihen gethan habe, so blieb die Messung (von VF abgesehen) dieselbe wie bei Fixirung des Kreuzungspunktes; es ist auch nicht ersichtlich, warum es anders sein sollte. Wenn ich nun die Vergleichung eines senkrechten und wagrechten Kreuzarmes, die bei Fixirung des Kreuzungspunktes nach dem Maassstab der oberen oder unteren Sehfeldhälfte erfolgte, in der rechten oder linken Sehfeldhälfte vornahm, so stellte ich ebenfalls so ein wie in der Mitte, insbesondere den centralen wagrechten Arm stets grösser als die senkrechten. Auf Grund der Sehfeldzusammenziehung sollte man aber das Gegentheil erwarten. Die scheinbare Tangentenverkürzung fehlt bei mir in der rechten und linken Sehfeldhälfte keineswegs; ich kann sie, wie oben und unten, sehr gut nachweisen, indem ich eine senkrechte Punktdistanz der Peripherie mit einer solchen in der Mittellinie vergleiche (natürlich betreffs der Gesichtswinkel). Allein bei wagrechter Lage der centralen Strecke verfahre ich anders, verfahre ich so, wie wenn ich den Kreuzungspunkt fixire, und das habe ich hier ebenfalls aus dem Blick-

feld, durch die Bewegungen gelernt; durch die Bewegungen gelangen ja die beiden Kreuzarme, die nach dem Maassstab der unteren oder oberen Sehfeldhälfte eingestellt werden, stets wechselsweise auch in die seitlichen Hälften. Ich konnte es lernen, weil die scheinbare Verkürzung der Tangenten nur erst eine weitere und deshalb wohl nicht unabänderliche Folgeerscheinung der Sehfeldzusammenziehung bildet. Hierdurch werden zugleich die Angaben anderer Untersucher verständlich, die von einer scheinbaren Vergrösserung der Tangenten sprechen, obwohl sie die Verkürzung in radiärer Richtung auch fanden; die Versuche, auf die sie sich stützen, sind ausserdem viel verwickelter als meine Vergleichungen von Kreuzarmen ungleicher Richtung.

Nach alledem halte ich es sehr wohl für möglich, dass die scheinbare, peripheriewärts stetig anwachsende Sehfeldzusammenziehung das einheitliche Maass aller besprochenen Grössenschätzungen darstellt. Die weitere Frage, worauf das Maass (die Sehfeldzusammenziehung) selbst beruht, will ich hier nur flüchtig berühren.

Auf die Bedeutung der Augenbewegungen für den Ursprung oder die Gestaltung des Maasses scheint der Umstand hinzuweisen, dass bei meinen Vergleichungen von Stücken eines Kreuzarmes, die ja das Maass am reinsten zu Tage treten lassen, CF, aber auch VF innen und unten am geringsten waren. Die Sehfeldrichtungen innen und unten zeichnen sich insofern aus, als die Muskelverhältnisse die Bewegung nach innen und unten nicht unwesentlich begünstigen. Der Gradunterschied des Einstellungsfehlers würde sonach wohl erklärlich sein, wenn das Maass mit sammt seinem Fehler durch die Augenbewegungen erworben wäre, wenn also — darauf läuft schliesslich alles hinaus — eine Augenbewegung um so mehr unterschätzt würde, je grösser sie ist. Allein ist denn eine solche Voraussetzung gerechtfertigt? Wie experimentell gefunden wurde, wächst die Verkürzung eines Muskels parallel mit der Stärke des

(künstlichen) Nervenreizes und, so darf man daraus vielleicht schliessen, ebenso parallel mit der Stärke der physiologischen Innervation. Hierin läge kein Grund, eine Muskelverkürzung zu unterschätzen; das schienen auch trotz aller Unbestimmtheit des Urtheils (VF = 10 %) die Versuche zu bestätigen, die ich mit Vorderarmbeugungen und -streckungen in wagrechter Lage des entkleideten und nur am Condylus internus humeri unterstützten rechten Armes vorgenommen habe. Oder sollten etwa die Augendrehungen stets schneller wachsen als die Verkürzungen der Augenmuskeln? Auch das lässt sich nicht behaupten. Die Möglichkeit z. B., dass die Zugrichtungen der Muskeln nicht Tangenten an dem (kugligen) Augapfel bilden, sondern Secanten, und zwar Secanten, die um so mehr von den Tangenten abweichen, je grösser die Muskelverkürzung wird, ist doch nur ganz ausnahmsweise gegeben. Zudem würde dabei die gleichzeitige Aenderung des Kraftaufwandes eine schwer zu beurtheilende Rolle spielen. Und wie die Form des Augapfels wirkt, wäre auch erst zu untersuchen (meine Augen sind kurzsichtig, $\frac{1}{8}$). Der Erklärung des Maasses aus den Augenbewegungen fehlt demnach, so viel ich sehe, gegenwärtig jede sichere Grundlage. Darum braucht natürlich die Kenntniss des Abstandes der Sehfeldpunkte vom Fixirpunkt noch nicht angeboren zu sein. Nimmt man letzteres an, so wäre vielleicht daran zu denken, dass jener Abstand nach der Zahl der Empfindungskreise zwischen den beiden Punkten beurtheilt und deshalb um so mehr unterschätzt würde, je weiter peripheriewärts die zu beurtheilende Strecke reicht; durch die Augenbewegungen hätte man den sehr beträchtlichen Fehler kennen und zum Theil, am besten noch innen und unten, corrigiren gelernt. — In jedem Falle erfordert meine Auffassung des Maasses die Voraussetzung, dass wir ursprünglich nicht sofort den gegenseitigen Abstand zweier beliebiger Punkte im Sehfeld,

sondern nur erst die Entfernung der Sehfeldpunkte vom Fixirpunkt kennen. Eine solche Kenntniss würde aber, glaube ich, an sich eher durch Bewegung erworben als angeboren sein. Doch zunächst genug hiervon. Jetzt kommt es erst darauf an, festzustellen, ob das einheitliche Maass wirklich existirt, durch dessen Annahme ich die Ergebnisse meiner Versuche unter einander und mit denen Anderer in Einklang zu bringen gesucht habe. Die Verschiedenheiten der scheinbaren Sehfeldzusammenziehung, die voraussichtlich bei den einzelnen Beobachtern nachzuweisen sind, würden dann am ersten eine Erklärung des Maasses ermöglichen.

Ueber das Sarcom des Uvealtractus.

Von

Cand. med. G. Freudenthal
in Göttingen.

In seiner vortrefflichen Monographie über das Sarcom des Uvealtractus betont Fuchs sehr nachdrücklich die Wichtigkeit weiterer statistischer Mittheilungen über die Erfolge der operativen Behandlung dieser Erkrankung:

„Ueber die Prognose der Aderhautsarcome werden noch viel zu wenig verlässliche Data bekannt gegeben. Leider besteht gerade in letzterer Hinsicht eine grosse Lücke in unseren Kenntnissen, indem die meisten einschlägigen Publikationen nur ungenügende Angaben über das weitere Schicksal der Operirten bringen .... Es wär deshalb sehr zu wünschen, dass die Vorstände grösserer Kliniken, an welchen alljährlich eine Anzahl von Sarcomfällen operirt wird, Erkundigungen über das fernere Schicksal der Patienten einziehen lassen und die Resultate derselben mittheilen werden. Auf diese Weise könnte mit wenig Mühe sehr bald die Basis für eine richtige Prognose geschaffen werden."

Auf Grund gleicher Erwägungen wurde mir von Herrn Prof. Leber die Aufgabe gestellt, die Ergebnisse der Behandlung der vom Jahre 1874—1889 in der Göttinger Universitäts-Augenklinik operirten Fälle von Aderhautsarcom mitzutheilen.

Bei der Bearbeitung dieses Themas wurde auf die histiologische Beschaffenheit der Geschwülste nur soweit Rücksicht genommen, als dies für die Feststellung der Diagnose nothwendig war und vorzugsweise das klinische Verhalten, die Operation und der spätere Verlauf der Betrachtung unterzogen. Die wenigen Fälle, bei denen sich die Patienten zur Operation nicht entschliessen konnten, sind dabei nicht berücksichtigt worden.

Ich habe es mir angelegen sein lassen, von allen operirten Patienten über ihr späteres Befinden Nachrichten einzuziehen, die sich zum Theil auf eine grössere Reihe von Jahren erstrecken, sodass ein zur weiteren Feststellung der Prognose dieser ernsten Erkrankung nicht unwichtiges Material gewonnen wurde. Nach der Mittheilung der Krankengeschichten werde ich eine tabellarische Uebersicht derselben folgen lassen und daran eine Zusammenstellung der Resultate und Vergleichung mit den Ergebnissen anderer Autoren anschliessen.

Casuistik.

Erster Fall.

W. Lohrengel, Ackerknecht, 49 Jahre, aus Hattorf.

23. I. 74. Anamnese: Die Entstehung des Leidens am linken Auge datirt 8—14 Tage vor Weihnachten 1872 zurück; eine Verletzung wird aufs bestimmteste negirt. Patient bemerkte eines Tages ohne jegliche Entzündungserscheinungen und ohne Schmerzempfindung, dass sich ihm von der Nasenseite her etwas vorzuschieben schien, wodurch das Gesichtsfeld verdunkelt wurde. Ein um Rath gefragter Arzt erklärte das Leiden für grünen Staar. Das Sehvermögen ging nun allmählich ganz verloren ohne weitere Erscheinungen. Als das Auge schon völlig erblindet war, stellten sich im Sommer 1873 Entzündung und heftige Schmerzen im Auge und in der Stirn ein, worauf dann dasselbe allmählich kleiner wurde. Erst nachdem die Schmerzen links schon wieder geschwunden waren, machten sich solche auf dem rechten Auge geltend und es trat auch hier eine

Verdunkelung des Sehvermögens ein. Seit 14 Tagen ist dieses auch rechts soweit gesunken, dass Patient geführt werden muss. Während der ganzen Krankheitszeit befand sich der Patient in ärztlicher Behandlung.

Stat. praes.: R. Geringfügige Ciliarinjection, Hornhaut klar; vordere Kammer seicht; Iris gleichmässig vorgetrieben, leicht verfärbt, ohne sichtbare Gefässe; in gleicher Ebene mit ihr liegt die stark verengte, unregelmässige, völlig von einer weisslichen Membran ausgefüllte Pupille. Augendruck normal, eher etwas niedrig. Lichtschein und Projection praecis, Bewegungen der Hand nach allen Richtungen hin wahrgenommen, Finger dagegen nur unsicher in nächster Nähe gezählt.

L. Bulbus sehr klein, auch Hornhaut allseitig verkleinert, durchsichtig. Vordere Kammer ziemlich aufgehoben. Oberfläche des Bulbus zeigt tiefe, narbige Einziehungen, Consistenz weich, Betastung schmerzhaft.

Der verkleinerte linke Bulbus und die narbigen Einziehungen deuten auf einen vorangegangenen, intensiven Entzündungsprocess hin; obgleich Trauma geleugnet wird, war doch unter diesen Umständen an einen ins Auge gedrungenen und darin zurückgebliebenen Fremdkörper zu denken. Eine andere Möglichkeit war ein intraocularer Cysticercus, welche Annahme sich auch gut mit den anamnestischen Angaben über Entstehung und Verlauf vereinigen liess. Die Affection des rechten Auges wurde als sympathische Iridocyclitis aufgefasst.

23. I. 74. L. Enucleatio bulbi. Der Bulbus zeigt sich im lateralen Umfange stark mit dem umgebenden Gewebe verwachsen und muss erst frei präparirt werden. Sehnerv auf dem Durchschnitt sehr klein und grau. Das nach der Operation im horizontalen Meridian eröffnete Auge entleert eine geringe Menge blutig tingirter Flüssigkeit. Auf dem Durchschnitt zeigt sich ausserdem, was schon von aussen zu bemerken war, die mediale Hälfte der Sclera zweimal eingebogen und gefaltet, sowie verdickt. Die vordere Kammer fast aufgehoben, zwischen ihr und der stark verdickten Iris eine dünne Schicht geronnenen Blutes. Linse zwar durchscheinend, ihre Fasern aber verbreitert und wie gequollen. Ciliarkörper verdickt und weisslich gefärbt durch Bindegewebswucherung; im medialen Theile ist er wie auch der vordere Theil der Chorioidea von der Sclera abgelöst und der Zwischenraum von lockerem mit Blut durchsetztem Gewebe ausgefüllt. Etwa die

Hälfte des Bulbusinhaltes auf der lateralen Seite wird ausgefüllt von einer rundlichen Geschwulst, die auf dem Durchschnitt von vorn nach hinten, wie von einer zur anderen Seite ca. 10 mm. gross ist. Sie ist von gelber, in der äussersten Schicht ins Graue übergehender Färbung und ziemlich weicher, etwas elastischer Consistenz. Nach aussen reicht sie an die verdickte Aderhaut, deren Pigment verloren gegangen zu sein scheint, und in welche und von welcher sie sich nicht scharf abgrenzen lässt, nach vorn an den hier nicht abgelösten, aber noch stärker als auf der anderen Seite bindegewebig verdickten Ciliarkörper, nach vorn innen an die Linse. An Stelle der Netzhaut findet sich eine dicke, derbe, bindegewebige Membran, welche von der Innenfläche der Aderhaut nur durch einen spaltförmigen Zwischenraum getrennt ist und nach hinten sich in einen Kegel fortsetzt, dessen Spitze nach der Papille gerichtet ist, aber nicht mit dieser zusammenhängt. Auf der temporalen Seite lässt sich diese Membran zwischen Geschwulst und Linse nicht deutlich mehr verfolgen.

Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulst erweist sie als Spindelzellensarkom.

27. Januar 74. R. Iridectomie nach unten mit schmalem Messer, grosser Schnitt, ohne die Iris zu streifen. Iris folgt beim ersten Eingehen mit der Pincette so weit, dass ein kleines Stückchen abgetragen werden kann; beim zweiten Eingehen reisst die neben der Lücke gefasste Iris aus, worauf weitere Versuche unterlassen werden.

30. Januar 74. R. Starke katarrhalische Secretion, vielleicht inoculirt vom schleimigen Secret der linksseitigen Wunde.

4. Februar 74. R. Hornhautinfiltration kann nicht verhütet werden, weissliche Infiltration des Wundrandes und Hypopyon.

14. Februar 74. Hypopyon verschwunden, Infiltration der Cornea schreitet vorwärts. Irisvorfall continuirlich grösser.

17. Februar 74. Cornea völlig zerstört, Iris in toto freiliegend. Reichliche Absonderung. Entlassen.

7. März 90. Nach brieflicher Anfrage schreibt die Wittwe des Lohrengel, dass ihr Mann seit der Entlassung völlig erblindet sei. Sein Gesundheitszustand war die Jahre hindurch sehr gut bis zum vorigen Herbst, wo er zu kränkeln anfing. Am 9. October 89 sei er an Altersschwäche gestorben.

Zweiter Fall.

Heinr. Böttcher, Gefangenaufseher, 47 Jahre, in Göttingen.

8. April 75. Anamnese: Das rechte Auge soll schon seit Jahren schwächer gewesen sein infolge abgelaufener granulöser Augenkrankheit. Frische Entzündung trat erst im Januar dieses Jahres auf, worauf das Auge bald völlig erblindete.

Stat. praes.: R. Status glaucomatosus, diffuse Hornhauttrübung mit Gefässen, zum Theil vielleicht älteren Ursprungs. Bulbus etwas vergrössert, aber nur mit leichter Andeutung von bläulicher Ectasie an einer Stelle nach innen. Der Hornhautscheitel scheint im Vergleich zu links leicht zu prominiren, Linse durchsichtig. Gelblicher Reflex aus dem Glaskörperraum ohne deutliche Begrenzung. Starke Schmerzen im Auge und in der rechten Kopfhälfte. Es wird ein intraocularer Tumor vermuthet, doch die Möglichkeit eines einfachen Glaucoms offen gelassen.

16. April 75. Enucleatio bulbi: Nach Durchschneidung der Muskelsehnen zeigt sich der luxirte Bulbus nicht unerheblich vergrössert, und stellenweise ectatisch, aber ohne eigentliche Staphylombildung. Der Sehnerv wird wegen Mangels an Raum knapp am Bulbus abgeschnitten; die Schnittfläche erscheint graublau und suspect. Deshalb wird noch ein 1 cm langes Sehnervenstück herausgeschnitten, welches aber makroskopisch normal aussieht. Der am Sehnervenquerschnitt ganz oberflächlich mit einer feinen Scheere geöffnete Bulbus entleert klare, gelbliche Flüssigkeit. Offenbar tiefe Druckexcavation, deren Durchschimmern die Ursache des bläulichen Aussehens des Opticusquerschnittes war, also Sehnerv frei von Tumor.

17. April 75. Gestern und heute Nacht litt Patient an starken Kopfschmerzen, welche jetzt nachlassen. Starke Schwellung der Lider und des Orbitalgewebes. T. 38,5°, Abends 38,8° C.

19. April 75. Fieberfrei, Schwellung und Entzündung rückgängig. Von jetzt ab Heilungsverlauf normal.

6. August 82. Patient stellt sich heute wegen Attestes wieder vor und ist seitdem vollkommen gesund geblieben.

23. April 90. Patient theilt brieflich mit, dass er auch fürderhin von Körperbeschwerden verschont geblieben sei, nur sei an dem operirten Auge ziemlich starke Absonderung vorhanden, offenbar in Folge von Conjunctivitis, die auch schon früher bestanden hatte.

Dritter Fall.

Frau Sch., 56 Jahre, aus Braunschweig.

5. Februar 77. Anamnese. Patientin bemerkte vor jetzt 17 Jahren zuerst am linken Auge zunehmende Sehstörung in Gestalt eines Schleiers, aber ohne alle Entzündung und erheblichere Beschwerden. Nach 5 Jahren war der Lichtschein erloschen und wurde Patientin bei v. Graefe mitgetheilt, dass sie am „grünen Staare“ leide und keine Wiederherstellung möglich sei. Iridectomie wurde, da zu dieser Zeit keine Entzündung bestand, nicht vorgeschlagen. Entzündungserscheinungen traten erst seit einem Jahre auf und namentlich in der letzten Zeit haben sich die Schmerzen sehr gesteigert, sodass Patientin in Braunschweig die Enucleation angerathen wurde.

Stat. praes.: L. Status glaucomatosus, leichtes Thränen, Hornhaut nur wenig matt, Linse leicht gelblich getrübt, zum Theil verkalkt. Auge steinhart, kein Eindruck mehr hervorzurufen, absolute Amaurose.

6. Februar 77. Enucleatio bulbi. Die Durchschneidung des Opticus macht ungewöhnliche Schwierigkeiten, endlich gelingt es, unter stärkerem Knirschen ihn zu durchtrennen. Nach Herausnahme des Bulbus zeigt sich der Sehnerv durch eine Geschwulst in mässigem Grade verdickt und neben ihm noch ein kleiner durchschnittener Geschwulstknoten von graugelblicher Farbe. Hinterher werden aus der Tiefe der Orbita noch der Rest des episcleralen Geschwulstknotens und ein 1 cm langes Stück des Sehnerven exstirpirt. Das letzte Stück zeigt den Opticusquerschnitt atrophisch und an einer Stelle des centralen Endes auch etwas auf Tumor suspect. In der Tiefe der Orbita ist nichts mehr von Geschwulst zu fühlen, am Opticusstumpf eine kleine Induration. Starke Blutung.

Die Section des Auges zeigt einen Aderhauttumor, kaum pigmentirt, der sich in die Sclera nach aussen fortgesetzt hat. Grosszelliges Sarcom. Das nachträglich exstirpirte Stück des Sehnerven war grau degenerirt, etwas fleckig und zeigte zellige Infiltration, die Verdacht auf beginnende sarcomatöse Einlagerung erweckte. Glatter Heilungsverlauf; am 22. Febr. 77 entlassen.

6. Juni 77. Noch nichts Sicheres von Recidiv zu bemerken, obwohl das Orbitalgewebe sich resistent anfühlt. Vor kurzem hat Patientin Schmerzen in der Tiefe der Orbita und linken Kopfhälfte gehabt.

4. Juli 77. Patientin hat vor 14 Tagen nach heftigen Kopfschmerzen das Sehen am rechten Auge grösstentheils verloren. Seitdem ist vielleicht wieder einige Besserung eingetreten, auch sind die Kopfschmerzen weniger heftig. Ophthalmoscopisch ergiebt sich eine leichte Verfärbung der Papille, ziemlich gleichmässig, bei normalen Gefässen.

Zählt Finger in 10—12′, liest mit + 6 D No. 15. Sehen nur nach innen, innen oben und oben erhalten. Keine ausgesprochene Störung des Farbensinns.

Orbitalgewebe L. etwas resistent, aber nichts von Tumor mit Bestimmtheit nachzuweisen.

14. August 77. Sehvermögen R. bis auf Erkennen von Bewegungen der Hand erloschen. Seit einigen Tagen wird L. unter dem inneren Theile des Supraorbitalrandes ein einzelner, harter Tumor bemerkt. Kopfschmerzen dauern in wechselndem Grade fort.

20. August 77. Kopfschmerzen haben nachgelassen; Lichtschein soweit erloschen, dass nicht mehr das Tageslicht wahrgenommen wird. L. jetzt auch in der Tiefe der Orbita ein Geschwulstknoten.

14. October 77. Nach brieflichem Berichte starb Patientin am 2. October unter Zunahme der cerebralen Erscheinungen.

Vierter Fall.

Carl Rustemeyer, Bauer, 64 Jahre, aus Schönhagen.

5. Mai 79. R. Ausgedehnte Netzhautablösung, höchst wahrscheinlich durch einen Tumor veranlasst, welcher vom Ciliarkörper oder vorderen Theile der Aderhaut ausgeht. Mit focaler Beleuchtung bemerkt man nach aussen eine in den Glaskörper vorragende, bräunliche Masse. Die Ablatio reicht von aussen her bis über die Papille hinüber, nimmt die ganze laterale Hälfte und auch den inneren unteren Quadranten ein. Bewegungen der Hand werden wahrgenommen, Lichtschein nur für mittlere Lampe, Projection ungenügend.

12. Mai 79. Enucleatio bulbi. Der Sehnerv wird etwa $^1/_2$ cm hinter der Sclera abgeschnitten und ist auf dem Querschnitt ganz normal. Beim Durchleuchten des Auges bemerkt man im oberen, äusseren Quadranten eine undurchsichtige Stelle. Die Diagnose Aderhauttumor später durch Section des Bulbus bestätigt.

24. Mai 79. Die letzte Woche bestand noch etwas eitrige Secretion, die aber schon nachgelassen hat. In der Tiefe der Wunde ist noch ein flacher Wundknopf zu fühlen. Entlassen.

7. Februar 90. Nach brieflichem Berichte der Frau ist ihr Mann am 7. Februar 82 gestorben. Das operirte Auge sei in den drei Jahren frei von Recidiv geblieben, nur habe die Schleimhaut etwas secernirt. Die ersten zwei Jahre nach der Operation sei Patient wie auch vor der Operation schwächlich geblieben. Im dritten Jahre seien zunehmende Schmerzen in der Magengegend mit Aufschwellung des Leibes aufgetreten. Im letzten Halbjahre habe Patient nach der Aussage des Arztes an der Leber gelitten.

22. März 90. Nach Bericht des behandelnden Arztes ist Patient an Geschwulstbildung der Leber oder des Magens gestorben.

Fünfter Fall.

Heinrich H., 44 Jahre, aus Hildesheim.

30. August 80. Patient kommt wegen leichter Sehstörung am rechten Auge.

Status praesens. R. M. 1,5 D, S $\frac{20}{30}$. Se undeutlich nach unten innen. L. M. 1,0 D, S $\frac{20}{30-20}$. Se normal. Ophthalmosk. R. circumscripte Netzhautablösung nach aussen oben, deren Rand nach innen rundlich, scharf begrenzt, nach oben hin etwas eingekerbt erscheint, nach unten hin mit leichter Convexität sich verliert. Aeusserer Rand der Ablatio gelblich glänzend, die Erhöhung hellbläulich, so dass erst an Cysticercus gedacht wird. Da indessen keine Spur von Bewegung wahrnehmbar war, bei gewisser Beleuchtung die abgelöste Parthie gelbröthlich schimmerte, und dieser Schimmer auch focal bei einer bestimmten Augenstellung, wenn auch nur schwach, sichtbar war, wurde die Diagnose mit allerhöchster Wahrscheinlichkeit auf intraocularen Tumor (Sarcom der Aderhaut) gestellt. Demgemäss wurde vom Patienten die Erlaubniss zur Enucleation des völlig sehkräftigen Auges erlangt unter der Bedingung, dass erst nachgesehen werden sollte, ob nicht doch ein Blasenwurm darin sei. (Vergl. Deutschmann in v. Graefes Archiv XXVII, 1, S. 308—310, 1881.)

31. August 80. Enucleatio bulbi. Erst wurde eine Probeincision auf Cysticercus gemacht, der nach sofortiger mikroskopischer Untersuchung der herausgebrachten Gewebsfetzen,

welche Sarcomstructur zeigen, die Enucleation angeschlossen wurde, welche leicht von statten ging. Bei der gleich angestellten Section ergiebt sich ein Sarcom von Bohnengrösse dicht hinter dem Ciliarkörper.

13. September 80. Heilung völlig ohne Reaction. Entlassen.

26. October 80. L. Ganz leichte Injection der subconjunctivalen Venen, auch etwas Schmerzen.

Januar 90. Durch einen anderen Patienten wurde das Wohlergehen des Hildebrandt in Erfahrung gebracht.

21. August 90. Patient erscheint wieder mit der Angabe, dass sich seit dem Frühjahr öfters eine vorübergehende entzündliche Schwellung der Lider R. eingestellt habe, die seit kurzem zum fünften Male wieder aufgetreten ist. Beide Lider geröthet und leicht geschwollen; der in den Bindehautsack eingeführte Finger kommt auf einen nach aussen oben liegenden Geschwulstknoten; also ein nach 10jähriger Latenz aufgetretenes Localrecidiv!

Am 23. August 90 wird die Geschwulst unter starker Blutung durch Exenteratio orbitae sammt Periost entfernt. Tamponade der Orbita mit Sublimatgaze (Dr. O. Schirmer).

7. September 90. Normaler Heilungsverlauf. Weitere Nachrichten fehlen, da der Patient wegen ungeeigneten Betragens in seine Heimat entlassen werden muss.

Die makroskopische und mikroskopische Untersuchung ergaben einen in die Gewebe der Orbita eingeschlossenen Sarcomknoten von 2 cm grösstem Durchmesser, theilweise melanotisch, theilweise fettig degenerirt. Sehnerv vollkommen frei von Geschwulstbildung.

Sechster Fall.

Friedrich Henneke, 66 Jahre, aus Uslar.

11. September 80. Anamnese: Patient berichtet, dass ihm vor fünf Jahren eine Ader am linken Auge geplatzt sei, wonach das Auge langsam erblindete. Später kam es seiner Angabe nach allmählich zur Bildung eines Knötchens am unteren Hornhautrande, welches immer stärker prominent wurde.

Stat. praes.: L. braun gefärbte Geschwulst am unteren Hornhautrande, die anfangs den Eindruck eines enormen Irisvorfalls macht. Iris atrophisch, einige hintere Synechien, Cataract, Ciliarvenen ausgedehnt, Auge steinhart, absolute Amaurose.

R. Vordere Ciliarvenen nach unten etwas ausgedehnt;

ophthalm. ziemlich grosse, nicht ganz totale Excavation, Augendruck normal, keine Sehstörung.

11. Septbr. 80. L. Enucleatio bulbi. Section: Der Bulbus im verticalen Meridian durchschnitten, zeigt ein dem Hornhaut- und Scleralrande flach aufsitzendes, theilweise pigmentirtes Sarcom. An der Sclerocornealgrenze erscheint das Gewebe verdünnt, fast wie wenn früher eine Perforation stattgefunden hätte. Innerhalb des Bulbus ist von Tumor mit Sicherheit nichts zu erkennen, doch ist das Gewebe der Ciliarfortsätze an der Stelle etwas verdickt. Die Linse ist durch Wucherungen im Bereiche der Zonula etwas vom Rande der Ciliarfortsätze abgedrängt; auch der Iriswinkel zeigt sich verwachsen. In der Nähe desselben bemerkt man an der Hinterfläche der Hornhaut ein paar feinste, gelbe Knötchen aufgelagert (minimale Geschwulstherde?). Die vordere Kammer ist seicht, hintere Kammer theilweise erhalten. Die Aderhaut ist auf der Seite des Tumors bis etwas hinter den Aequator etwa 2 mm hoch abgelöst, die Netzhaut mehr rückwärts ebensoweit von der Aderhaut abgehoben.

24. September 80. Heilung beendet, aber bereits kleine Granulationswucherung in der Tiefe der Orbita. Entlassen.

17. October 81. Patient kommt wieder mit einem bläulichen, weichen Tumor von rundlicher Begrenzung und der Grösse einer Bohne am unteren Theile der Conjunctiva, offenbar einem Recidiv von melanotischem Sarcom. Es wird jetzt eine Exenteratio orbitae mit Wegnahme des Periosts vorgenommen, wobei wegen starker Blutung nicht die ganze Masse in toto, sondern nur stückweise entfernt werden kann; die letzten in der Gegend des For. optic. exstirpirten Stücke zeigen keine Tumorbeschaffenheit mehr.

6. December 81. Heilungsverlauf ganz normal, aber langsam, indem sich noch Stücke von nekrotischem Periost abstossen und der freigelegte Knochen sich allmählich vascularisirt. Jetzt ist die Innenfläche der Orbita bis auf einige kleine Granulationsstellen gereinigt und nirgends eine Andeutung von Recidiv vorhanden. Dagegen wird eine beträchtliche Vergrösserung der Leber constatirt, welche bis einen Finger breit über den Nabel hinabreicht und eine höckrige Oberfläche darbietet. Entlassen.

27. April 82. Nach ärztlichem Bericht vom 26. April 82 ist Patient vor etwa 14 Tagen nach langdauernden Schmerzen an Folgen der Lebermetastase gestorben.

Siebenter Fall.

Peter Mausehund, Bauer, 48 Jahre, aus Rohrbach.

6. Februar 81. Stat. praes.: R. Intraocularer Tumor im Stadium fungosum. Seit einigen Wochen Exophthalmus mit Hornhautperforation. Enorme Vergrösserung des Bulbus, der die Lider weit auseinander drängt, sodass die Lidspalte weit offen steht. Hornhaut vollständig getrübt und abgeflacht, Perforationsstelle noch eben zu erkennen. Absolute Amaurose (seit 6—8 Jahren). Die Conjunctiva, sowie das subconjunctivale Gewebe ist von enorm erweiterten Gefässen bis zur Dicke eines Taubenfederkiels durchzogen, ebenso ist die Haut des oberen Lides von einem dichten Netz ausgedehnter Venen eingenommen.

L. Iritis seit ca. 14 Tagen, mässige Injection, zahlreiche, feine Synechien und etwas Kammerwassertrübung, Augengrund ziemlich stark getrübt, flottirende Glaskörpertrübungen nicht vorhanden.

7. Februar 81. Exenteratio orbitae mit Wegnahme des Periosts. Zunächst wird die Haupttumormasse entfernt und dann erst das Periost. Dabei zeigt sich, dass die untere Orbitalwand durchwuchert ist, auch löst sich von dem Siebbein ein Knochenplättchen los. Es gelingt leider nicht, eine reine Exstirpation zu erreichen, da das For. optic. gleichfalls von Tumormasse durchsetzt erscheint, die nach innen weiter gewuchert ist.

5. März 81. Wundhöhle granulirt, nur ein Theil des Knochens liegt noch frei, aber aus der Tiefe der Orbita wuchern neue Geschwulstmassen hervor. Patient, welcher ausserdem über ischiasartige Schmerzen im Bein klagt, wird auf seinen Wunsch entlassen. Er soll bald nachher einer cerebralen Metastase erlegen sein.

Achter Fall.

Wilhelm Lücke, Bauer, 34 Jahre, aus Tündern.

14. Juni 81. Stat. praes: L. Verkalkte, in die vordere Kammer vorgetretene Linse, welche die Pupille gerade bedeckt; ihre Kapsel theilweise vascularisirt. Ausgedehnte Ectasien der Sclera an der Grenze des Ciliarkörpers, besonders im oberen Umfange. Status glaucomatosus. Absolute Amaurose Weiss nichts von Verletzung.

16. Juni 81. Enucleatio bulbi. Beim Versuch, den Opticus zn durchschneiden, trifft man auf einen Widerstand; nach schliesslicher Durchtrennung desselben und Entfernung des Bulbus zeigen sich an letzterem nach aussen vom Opticus zwei nahezu haselnussgrosse Tumoren von schwarzer Farbe und auffallender Härte. Opticus stark atrophisch, Scheide schlaff, aber frei von Tumor. Am 23. Juni 81 geheilt entlassen.

Nach einem Briefe vom 22. December 84 scheint sich Patient wohl zu befinden, indem er um ein Attest bittet.

25. März 90. Brieflich wird mitgetheilt, dass Lücke nach Aussage des Arztes an Leberkrebs gestorben sei am 7. Aug. 88.

Neunter Fall.

Helene Robbin, 28 Jahre, aus Gittelde.

5. September 83. Anamnese: Patientin bemerkte vor etwa sechs Wochen einen kleinen, dunklen Fleck am linken Auge in der Gegend der unteren Corneo-Scleralgrenze, ihrer Beschreibung nach am Boden der vorderen Kammer; das Fleckchen soll seitdem rapid gewachsen sein bis zur jetzigen Grösse. Patientin hat zwei Geschwister, von denen eine Schwester öfters brustleidend sein soll. Patientin selbst ist gesund bis auf etwas Struma und Husten.

Stat. praes.: L. auf der unteren Hälfte der Iris aufliegend und die Iris sichtlich zurückdrängend ist ein röthlich grauer Tumor zu bemerken von, wie es scheint, ganz weicher, schwammiger Consistenz. Die Geschwulst sitzt mit breiter Basis dem unteren Kammerwinkel auf, sich von da etwa bohnengross nach oben erhebend. Sie scheint nicht pigmentirt und ist stark vascularisirt, ihre Oberfläche knotig, höckerig. Der obere Rand reicht nicht bis zum unteren Pupillarrande, Pupille etwas unregelmässig verzogen, reagirt aber prompt. Von Verletzung weiss Patientin nichts. Das Wahrscheinlichste ist die Annahme eines schnell wachsenden, weichen Sarcoms, doch wird, obwohl von Lues nichts nachzuweisen ist, ein Versuch mit Jodkalium unternommen, besonders da Patientin augenblicklich nicht hier bleiben kann. Sehen beiderseits $^{20}/_{50}$, L. mit Concavglas.

17. September 83. L. S $^{20}/_{100}$; mit + 4 D No. 3 mühsam in 6″, näher heran schlechter; mit + 6 D dasselbe in 5″; ohne Glas wird nicht gelesen.

Die Geschwulst ist seit dem letzten Male noch gewachsen,

erreicht jetzt fast den unteren Pupillarrand, welcher durch sie in die Höhe gedrängt ist, sodass die Pupille die Gestalt eines Halbmondes angenommen hat. Die Farbe des Tumors ist, besonders in der Peripherie, dunkler, mehr graubraun, die Oberfläche höckerig, von zahlreichen Gefässen durchzogen. Leichte Ciliarinjection. Ophthalmosk. ist, ausser einem kleinen Fleck der Chorioidea nach unten zu, nichts Abnormes zu constatiren. Schmerzen sind noch nicht aufgetreten.

Diagnose: Sarcom der Iris, vermuthlich auch des Ciliarkörpers.

Enucleatio bulbi. Ein Aequatorialdurchschnitt des Bulbus zeigt im Ciliarkörper, entsprechend dem Iristumor, eine gut erbsengrosse, flache Geschwulst, welche sich noch bis jenseits der Ora serrata erstreckt. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt ein exquisites Spindelzellensarkom. Am 23. September 83 geheilt entlassen.

18. Juni 87. Von den Angehörigen wurde in Erfahrung gebracht, dass die Patientin am 27. März d. J. an einem grossen Recidivtumor der Orbita gestorben ist. Patientin war am 19. Juni 88 noch in Göttingen, um sich ein künstliches Auge zu holen, wobei nichts von Recidiv bemerkt wurde. Die Geschwulst soll erst nach Weihnachten aufgetreten und rasch grösser geworden sein. Auch die Umgebung des Auges bis zum Halse hinab wurde mit ergriffen.

Zehnter Fall.

Herr Albert D., Oekonom, 30 Jahre, aus Gilten.

19. Juli 84. Anamnese: Die Sehstörung auf dem linken Auge soll im August 83 sich zuerst bemerkbar gemacht und langsam, ohne Entzündungserscheinungen, zugenommen haben, bis plötzlich vor acht Tagen das Auge roth geworden sei und Schmerzen und Schwellung des Auges sich eingestellt hätten. Durch Eisbehandlung wurde der Zustand bis zum heutigen Krankheitsbild herabgemildert.

Stat. praes.: Sehr starke Injection, vordere Kammer seicht, Iris grünlich, an einzelnen Stellen mit Blut belegt. Pupille mittelweit, starr; Cataract von gelblich-grüner Färbung, Auge sehr hart. Patient weiss nichts von Trauma, hat keinen Bandwurm. Absolute Amaurose.

Diagnose: Tumor chorioideae?

L. Enucleatio bulbi. Beim Versuch, den Externus zu durchschneiden, findet die Scheere Widerstand und es stellt sich heraus, dass dem Bulbus hier ein Tumor aufsitzt. Daher wird die Enucleation von innen her fortgesetzt und der Opticus weit nach hinten durchschnitten. Sodann wird die Geschwulstmasse zusammen mit dem Bulbus rein aus dem umgebenden Gewebe ausgeschält. Am 27. Juli 84 geheilt entlassen.

10. März 90. Laut Bericht befindet sich Patient andauernd wohl, hat nie wieder etwas am Auge gespürt und trägt eine Prothese.

Elfter Fall.

Ludwig Grube, 62 Jahre, aus Göttingen.

8. Februar 85. Sehstörung erst seit vier Wochen bemerkt. Status praesens R. mit — 1 D S $\frac{20}{100}$, No. 8. Sedefect nach unten und aussen. L. mit — 1 D S $\frac{20}{40-30}$. Nr. 1. Ophthalm.: R. Papille auffallend stark roth, Netzhaut, wie es scheint, überall anliegend. Bei focaler Beleuchtung erkennt man nasalwärts in der Gegend des Ciliarkörpers die röthlichbraune Oberfläche eines in den Glaskörper vorspringenden Aderhauttumors.

11. Februar 85. Enucleatio bulbi. ohne Zufall. Der Sehnerv, in einiger Entfernung vom Bulbus durchtrennt, zeigt eine normale, weisse Schnittfläche. Bei Betastung der Orbitalwunde fühlt man an der Aussenseite einen circumscripten, flachen, gut erbsengrossen Knoten, welcher sammt dem umgebenden Gewebe exstirpirt wird. Das letztere erscheint normal; der Knoten zeigt auf einer Seite eine Schnittfläche und bei genauerer Betrachtung findet sich auch an der inneren Seite des Bulbus eine umschriebene, episclerale Geschwulstbildung, von welcher offenbar das Knötchen bei der Enucleation abgetrennt worden ist. Entlassen 19. Februar 85.

15. Decbr. 89. Patient, der weder an den Augen, noch sonst Beschwerden verspürt hat, bekommt eine neue Prothese.

Zwölfter Fall.

Wilhelm Brandes, Landmann, 58 Jahre, aus Schellerten.

26. März 85. Anamnese: Anfang der Sehstörung auf dem linken Auge vor $1\frac{1}{2}$ Jahren; vor einigen Monaten wurde er anderwärts wegen Status glaucomatosus nach oben iridectomirt.

Stat. praes.: Exophthalmus, Tieferstehen des Bulbus, Beweglichkeitsbeschränkung nach oben und aussen. Status glaucomatosus. Bei focaler Beleuchtung gelbrother Reflex aus der Tiefe. Absolute Amaurose.

27. März 85. Enucleatio bulbi. Beim Durchtrennen des Rectus superior stösst man auf Tumormasse in der Orbita, desgleichen am Rectus externus; der in die Orbita eingehende Finger fühlt in der Tiefe den Tumor. Trotz der Spaltung der äusseren Lidcommissur gelingt es nicht recht, zu dem Tumor in der Tiefe vorzudringen und den Bulbus sammt dem daranhaftenden Tumor in toto herauszubringen. Da jetzt noch Blut hinter dem Bulbus angesammelt ist und denselben nach vorn drängt, wird die Enucleation von aussen her in gewöhnlicher Weise vollendet, indem der Sehnerv sammt Tumor durchschnitten wird. Es zeigt sich jetzt, dass es sich um eine melanotische Geschwulst handelt, welche neben dem Opticus aus dem Bulbus hervorgewuchert ist, aber den ersteren intact gelassen hat. Der Tumor ist fast vollständig zugleich mit dem Bulbus entfernt; ein sich in die Tiefe erstreckendes Stück desselben wird nachträglich mit grosser Mühe herausgeholt. Zugleich mit demselben wird der grösste Theil des Orbitalfettes herausgeschnitten, zuletzt noch der grösste Theil der Conjunctiva. Blutung im ganzen mässig.

14. April 85. Heilung reizlos. Conjunctivalsack zeigt sich sehr verkleinert und es ist nur noch eine kleine, wunde Stelle nach aussen zu sehen.

2. Juni 85. Der Grund des Bindehautsacks ist auffallend hart anzufühlen. Patient klagt immer noch über viel Kopfschmerzen, woran er auch schon vor der Operation den ganzen Winter gelitten hatte. Es liegt der Verdacht eines Recidivs vor.

8. Juli 85. Da heute ein deutliches Recidiv der Orbita zu Tage tritt, wird die Exenteration vorgenommen. Zuerst wird die äussere Lidcommissur erweitert, hierauf die Conjunctiva und das darunter liegende Gewebe durchtrennt, parallel dem oberen und unteren Orbitalrande. Nach oben, aussen und innen gelingt es leicht, mit dem Elevatorium das Periost abzulösen, während am Boden der Orbita stärkerer Widerstand sich bietet; die Geschwulstmassen sind hier durch den Boden der Orbita in das Antrum Highmori gewuchert. Die Verbindungen in der Tiefe werden mit der Scheere durchtrennt und der Opticus hart am for. optic. abgeschnitten; er erweist sich gänzlich in melanotische Geschwulstmasse degenerirt. Das

Foramen selbst ist erweitert und verdickt. Am Boden der Orbita wird durch Wegnahme der Massen eine zehnpfennigstückgrosse Communication mit dem Antrum hergestellt.

13. Aug. 85. Auftreten eines Melanoms unter dem oberen Lid. Kopfschmerzen.

28. August 85. Nach Bericht des Sohnes hat sich abermals ein Gewächs in der Augenhöhle eingestellt, die Schmerzen hielten fortwährend an und Blutungen, Brechen, sowie intellectuelle Störungen traten auf. Bald darnach sei der Vater gestorben.

Dreizehnter Fall.

Caspar Müller, Diener, 48 Jahre, aus Rengelrode.

13. December 84. Anamnese: Vor zwei Jahren Beginn der Sehstörung am linken Auge, welche vor zehn Wochen unter Entzündung und Schmerzen in vollkommene Erblindung überging.

Status praesens. L. Status glaucomatosus. Ophthalmosk.: Ausgedehnte Netzhautablösung mit Glaskörperopacitäten. Nach aussen-unten ist ein weisser Contour wahrzunehmen, welcher vielleicht einem Cysticercus angehören kann, im übrigen fehlen alle Anhaltspunkte für diese Annahme. Absolute Amaurose. R. Aeusserlich normal. Ophthalmosk. sind zarte Glaskörperopacitäten und leichte Netzhauttrübung in der Umgebung der Papille zu beobachten. Mit + 1,5 S $^{20}/_{50}$.

17. December 84. L. Keine Aenderung, starke Schmerzen.

28. December. L. Pupille auf Eserin nicht enger geworden und auch der hohe Druck besteht noch.

R. Keine Besserung. Patient giebt heute an, nach dem Feldzuge 1870—1871 an rheumatischen Beschwerden ohne Schwellung in Schulter und Knie gelitten zu haben. Syphilis wird in Abrede gestellt und deshalb, da auch nichts objectiv davon nachweisbar ist, Natr. salicyl. gegeben.

3. Januar 85. Noch immer persistirt der Status glaucomatosus L. Obwohl die Combination dieses mit Netzhautablösung sehr an die Möglichkeit eines Aderhauttumors denken lässt, erscheint wegen der Complication mit Chorioiditis am rechten Auge die Annahme eines entzündlichen Ursprungs des Processes am linken Auge nicht ausgeschlossen. Daher wird heute eine Iridectomie nach unten gemacht, welche normal verläuft. Sphincterecken vollkommen reponirt; nur das Blut aus dem Pupillargebiete kann nicht vollständig entfernt werden.

17. Januar 85. L. Die Heilung wird durch Reizzustand mit Thränenträufeln verzögert; es werden dagegen warme Umschläge verordnet.

28. Januar 85. R. Ist die Papille noch immer etwas geröthet und das Bild unklar. Die vor ca. acht Tagen nach Homatropin festgestellten Glaskörperopacitäten sind jetzt ohne Atropin nicht wieder zu finden.

L. ist die Injection bis auf einen geringen Rest in der Gegend der Wunde zurückgegangen und der Augendruck nicht mehr wie früher gesteigert, höchstens noch um ein geringes höher als rechts. Dagegen hat sich inzwischen eine Cataract entwickelt. Pupille maximal weit und starr. Vor dem Auftreten der Cataract gelang es stellenweise rothen Reflex zu gewinnen, in welchem aber nichts, was einen Tumor andeuten konnte, zu erkennen war. Entlassen mit Sol. kal. jodat. 6 : 200.

4. Februar 85. Patient stellt sich heute wieder vor, da er wegen Schmerzen im rechten Auge, das bis dahin gut geblieben war, nicht geschlafen hatte, während ihm das linke Auge in der letzten Zeit keine Beschwerden gemacht hat.

Stat. praes.: R. Leichte Lidschwellung, blassgelbliche Chemosis, Ciliarinjection, Thränenträufeln, Lichtscheu. Tension nicht erhöht, aber Druckempfindlichkeit, Pupille von normaler Weite und guter Reaction. Ophth. keine Aenderung gegen den letzten Befund.

L. Cataract ist noch mehr completirt, doch hat sich das Auge frei von Injection erhalten. Der Urin, welcher wegen des oedematösen Zustandes der Lider und der Conjunctiva untersucht wird, erweist sich normal. Behandlung: Warme Umschläge, Natron salicyl., später Karlsbader Mühlbrunnen.

18. Februar 85. Chemosis verschwunden, keine Schmerzen und kein Thränen, ebensowenig Injection.

31. Juli 85. Patient stellt sich ambulatorisch vor, da seit Mitte März ohne Behandlung sein Zustand gut geblieben war.

Ophth.: R. ganz zarte, feine Fädchen im Glaskörper, (nur mit Planspiegel nachweisbar), Papille noch immer leicht geröthet, sonst normal.

L. Augendruck doch etwas hoch, Cornea matt, grünlich aussehende Kerntrübung, einige subconjunctivale Venen etwas ausgedehnt. Sehvermögen unverändert. Patient hat inzwischen keine gichtischen Beschwerden gehabt.

26. October 85. L. Seit vier Tagen ist am linken Auge, das bis dahin gut geblieben war, wieder Entzündung aufgetreten.

Mässige Ciliarinjection und Stat. glaucomatosus. Hornhaut, in der grösseren, unteren Hälfte matt und mit leichter, vesiculärer Epithelveränderung. Neben dieser besteht am oberen Rande ein Epitheldefect und dahinter eine Infiltration der Hornhaut; auch Exsudat in der vorderen Kammer in Gestalt eines schmalen Streifens neben dem Colobom nach unten. In dem äusseren Wundwinkel ist etwas Pigment eingeheilt, Kammer fast ganz aufgehoben. Der Pupillarrand zeigt sich nach innen oben adhaerent, Cataract nahezu matur.

R. Ophth. sieht man die Papille etwas geröthet, rings von einem gleichmässig breiten Scleralringe umgeben. Venen auf der Papille und Retina etwas ausgedehnt, Arterien der Retina ebenfalls, auf der Papille aber eher eng. Medientrübung ist nicht nachzuweisen.

27. October 85. Die lange Dauer reizlosen Verhaltens und der Rückgang der Drucksteigerung für eine gewisse Zeit hatten bis dahin die Annahme eines intraocularen Tumors zurückgedrängt; es kamen noch hinzu die Veränderungen am rechten Auge und die rheumatische Diathese, sodass an das Vorhandensein einer chronischen Chorioiditis mit secundärer Netzhautablösung und Status glaucomatosus gedacht werden konnte; auch der jetzt wieder aufgetretene, glaucomatöse Zustand erweckt kaum erheblichen neuen Verdacht. Doch erscheint jetzt auf alle Fälle, schon wegen der zeitweisen Schmerzanfälle und recidivirenden Entzündungen die Enucleation unerlässlich.

Bei der nun folgenden Operation stösst man ziemlich unerwartet auf einen Tumor, welcher schon in den Sehnerv hineingewuchert ist und so dem Durchtrennen starken Widerstand entgegensetzt. In der Sehnervenscheide dicht am Auge findet sich ein kleiner, melanotischer Geschwulstknoten, der aber nicht durch den Schnitt getroffen ist. Es wird noch ein 8 mm langes Stück Sehnerv resecirt, das völlig frei von Geschwulst erscheint, doch ist der Sehnerv grau degenerirt, dünn und durchscheinend und die Scheide schliesst sich ihm nur schlaff an. Der möglichsten Sicherheit wegen wird der Opticusstumpf in der Tiefe der Orbita mit scharfen Haken gefasst und mit der Scheere noch ein $5\frac{1}{2}$ mm langes Stück von gleicher Beschaffenheit abgetragen. Fühlbar ist nichts mehr von Tumor in der Orbita.

Bei der genaueren anatomischen Untersuchung des Bulbus ergiebt sich folgendes:

Der Opticus ist nach oben dicht am Eintritt ins Auge

von einem ca. erbsengrossen, höckerigen Knoten eingenommen, der bläulich durch die äussere Scheide durchschimmert und sich als höckerige Verdickung desselben darstellt; er sendet nach aussen noch einen kleinen, ca. linsengrossen Fortsatz aus. An Querschnitten des Opticus ergiebt sich, dass der Tumor noch 3 mm von der ersten Schnittfläche entfernt bleibt. Weiterhin bemerkt man auf den Durchschnitten des atrophischen Sehnerven nur 2—3 feinste, dunkle Fleckchen von etwas verdächtigem Aussehen, die auch noch am peripheren Ende des zuletzt exstirpirten Stückes zu sehen sind, aber nur dicht an der Oberfläche. Weiterhin zeigt dieses Stück nur einfache Atrophie und auch die Scheide lässt keine Spur von Tumor erkennen. Der Querschnitt des Sehnerven misst $2^3/_4$ mm im Durchmesser.

28. Januar 86. L. gut, nichts von Recidiv zu merken.

R. Status idem.

17. Aug. 86. R. Mit + 1 D S $^{20}/_{40}$; mit + 2 D No. 1.

L. Protheso.

19. Juni 87. Patient, welcher von localen Recidiven verschont blieb, wurde wegen eines grossen Lebertumors, (wahrscheinlich metastatischer Natur) in die medicinische Klinik aufgenommen und verstarb am 22. Juli 87.

Vierzehnter Fall.

Pfarrer B., 39. Jahr. Münden.

1. December 85. Anamnese: Die Sehstörung am linken Auge soll ihren Anfang vor $^1/_2$ Jahr genommen haben, vor ca. 8 Wochen erheblicher geworden, innerhalb dieser Zeit aber stationär geblieben sein.

Status praes.: Am oberen Papillenrande beginnt eine scharf umschriebene, blasige Netzhautablösung, die noch etwas über den Rand hinüber ragt und von bedeutender Grösse ist (ca. 6—8 Papillendurchmesser). Während nach unten die Netzhaut durch Flüssigkeit emporgehoben ist, erkennt man im oberen Theile der Abhebung dicht unter den Netzhautgefässen die röthliche Farbe der Chorioidea mit graulichen Flecken von Intervasculärräumen; also nur Aderhautablösung oder Tumor denkbar, letzteres allein wahrscheinlich. R. E S $^{20}/_{30}$; L. S $^{20}/_{200}$. Gesichtsfelddefect besteht in der lateralen Hälfte, aber auch nach oben, nicht nur nach unten, mit der Form des Aderhauttumors nicht im Einklang stehend.

29. Septbr. 86. Patient kommt erst heute wieder, da seit vier Wochen Entzündung und Stirnkopfschmerz besteht. L. Auge tief injicirt, Pupille weiter als R., angeblich nach Atropin, rund, nicht mehr zu erleuchten; absolute Amaurose.

4. October 86. Enucleatio bulbi. Der Opticus wird vor der Durchschneidung sichtbar gemacht und abgetastet, wobei eine Mitbetheiligung nicht zu diagnosticiren ist. Darauf wird er so tief als möglich durchschnitten, etwa 1 cm lang; seine Schnittfläche zeigt normales Aussehen. Entlassen am 13. October 86.

19. Februar 90. Patient befindet sich nach Bericht einer anderen Patientin wohl.

Fünfzehnter Fall.

August Niemeyer, Landmann, 40 Jahr, aus Vahlbruch.

24. November 86. Anamnese. Die Sehstörung besteht seit vorigen Sommer, wo zuerst bewegliche Trübungen auftraten. Seit ca. 6—7 Wochen erblindete dann das linke Auge ganz und vor acht Tagen stellten sich heftige Entzündung und Schmerzen ein, welche durch Atropin nicht gebessert wurden.

Stat. praes. L. Status glaucomatosus, Linse nicht getrübt, Augengrund nicht zu erleuchten. Mit focaler Beleuchtung erhält man von innen her den graulichen Reflex eines in den Glaskörper vorspringenden Körpers. Lichtschein nur bei hellster Lampe, Bewegungen der Hand werden nicht wahrgenommen.

26. November 86. L. Iridectomie. Nach dem Abschneiden der Iris fällt Glaskörper vor, welcher abgetragen wird; trotzdem bleibt der Druck hoch, was sich auch in den nächsten Tagen nicht ändert. Deshalb am

28. November 86. Enucleatio bulbi. Bei der Operation wird der Bulbus stark angezogen, um den Opticus möglichst tief zu durchschneiden; dabei platzt die Wunde und hellgelblich gefärbtes Kammerwasser fliesst aus. Der Opticus wird $^1/_2$ cm lang entfernt und erweist sich normal. Bei der Abtastung der Orbita ist nirgends etwas von Tumor zu fühlen.

Der Bulbus, nach erfolgter Härtung am 20. Februar 87 horizontal aufgeschnitten, lässt zwar nicht wie erwartet, ein Sarcom des Ciliarkörpers erkennen, wohl aber ein Sarcom der Chorioidea in der Umgebung der Papille. Die Retina ist vollständig abgelöst und bis zum Verschwinden des Glaskörper-

raums zusammengefaltet; sie bildet mit ihren beiden Blättern eine Art vertikal gerichteten Segels, unterhalb und oberhalb dessen man von einer zur anderen Seite frei passiren kann. Auf der Schnittfläche sieht man die beiden Blätter vom Sehnerveneintritte aus nach vorne ziehen, beiderseits von dem Tumor umfasst und an dieser Stelle verdickt und sclerosirt. Weiter nach vorn liegen die beiden Blätter in ziemlich normaler Dicke dicht auf einander bis zur hinteren Linsenfläche, überziehen die letztere und wenden sich dann nach rückwärts, den Ciliarkörper überziehend. Der seitlich abbiegende Theil ist verdünnt. Verdünnt ist ferner der vordere Theil der Sclera, der Chorioidea und namentlich das Corpus ciliare. Die Linse ist dünner als normal und zeigt im Bereich der Pupille eine röthliche Färbung. Der Tumor ist von gelblich-grauer bis dunkelbrauner Farbe. Zu bemerken ist noch, dass die abgelöste Retina von zahlreichen kleinen Blutungen durchsetzt ist.

5. December 86. Heilungsverlauf normal. Entlassen.

7. März 90. Nach brieflichem Berichte hat Patient nie mehr Beschwerden am Auge gespürt und fühlt sich auch im übrigen wohl.

Sechzehnter Fall.

Frau Hermine Lorenz, 55 Jahr, aus Blomberg.

3. Januar 88. Anamnese. Seit einem Jahre besteht eine schleichende Entzündung mit Sehstörung; erstere hat sich dann bis zum jetzigen Zustande verschlimmert.

Stat. praes.: Mässige Ciliarinjection mit besonders starker Füllung der episcleralen Gefässe. Kammer seicht. Circuläre Synechie mit Verziehung der Pupille, welche etwas excentrisch nach innen gelagert ist. Iris stark verfärbt, zeigt circumscripte Gefässbildung und ist nach aussen zu atrophisch. Aussen oben neben dem Kammerwinkel ein braunrother Streif, wohl Rest eines Blutgerinnsels; nach aussen davon folgt ein blasser Streif, der keine Irisstructur zeigt. Pigmentirung auf der Linsenkapsel, Cataract, kein rother Lichtreflex. Keine Schmerzhaftigkeit, auch nicht auf Druck. Strabismus divergens. Handbewegungen und Lichtschein gut wahrgenommen, Projection unsicher, Se defect für Handbewegungen nach innen.

Ophth.: Auf Atropin wird die Pupille etwas unregelmässig nach aussen erweitert und man sieht die Papille von einem Pigmentsaum umgeben. Focal erhält man den gelbbraunen Reflex eines in den Glaskörper prominirenden Ciliartumors.

5. Januar 88. Enucleatio bulbi ohne Zufall.

18. Januar 88. Heilung im ganzen normal, geringe Nachblutung an den auf die Operation folgenden Tagen. Ziemlich lange Schwellung der Conjunctiva. Entlassen mit Sol. Zinci.

10. Februar 90. Laut Bericht der Tochter ist Patient am 10. Januar 90 gestorben. Das operirte Auge blieb gesund, doch machte das Tragen einer Prothese Unbequemlichkeit. Vor 1½ Jahren traten „Krämpfe" in der Magengegend auf und der hinzugezogene Arzt hielt das Leiden für Leberkrebs; die Schmerzen nahmen zu, Schwächezustände, Erbrechen und Tod.

Siebzehnter Fall.

Gottfried Beyrodt, Gastwirth, 55 Jahr, aus Mühlhausen in Th.

14. Juni 88. Nach Bericht des Arztes kam Patient vor ¼ Jahr zu ihm mit der Angabe, zufällig bemerkt zu haben, dass das linke Auge erblindet sei. Das Auge war damals völlig ohne Schmerzen und sonstige Entzündungserscheinungen. Ophth.: ergab sich eine ausgedehnte Netzhautablösung, besonders der unteren Hälfte. Vor drei Wochen habe sich Patient wegen heftiger Schmerzen wieder vorgestellt und es zeigte sich eine starke Entzündung des linken Auges. Rothes Licht aus dem Augengrund war nicht mehr zu erhalten. Seit ca. acht Tagen bestände Iritis mit Beschlägen an der Cornea. Obwohl die Schmerzen eher nachgelassen haben, wird Patient zur Enucleation geschickt.

Stat. praes.: L. Status glaucomatosus, Cornea matt, gelblicher Reflex aus der Tiefe von innen her. Absol. Amaurosa.
R. S $^6/_9$. Mit + 2,5 D No. 1 in 25 cm. Se frei.

14. November 88 Enucleatio bulbi. Am hinteren Bulbusumfang ist neben dem Eintritt des Opticus der Tumor in Form einer kleinen, kugeligen Hervorwölbung durch die Augenhäute hindurchgewachsen. Opticus normal. Entlassen am 20. Juni.

Die Section des gehärteten Bulbus zeigt einen Aderhauttumor dicht nasalwärts von der Papille, über dieselbe hinwegragend. Totale Ablatio retinae.

7. März 90. Nach brieflicher Erkundigung ist kein Recidiv eingetreten und das körperliche Befinden im allgemeinen gut.

Achtzehnter Fall.

Frau S. Bock, 48 Jahr, aus Varenholz.

27. April 88. Anamnese. Das linke Auge soll bald nach Weihnachten vorigen Jahres vorübergehend entzündet gewesen sein und danach das Sehvermögen abgenommen haben. Vorher war keine Sehstörung bemerkt worden.

27. April 88. Stat. praes.: R. M 1,5 D, S $^{20}/_{40}$; No. 1. Se frei. L. Finger in 1 m gezählt, Gesichtsfeld beschränkt nach innen und innen unten.

Ophth.: L. ausgedehnte Netzhautablösung nach aussen oben, bis an die Papille reichend. Oben aussen findet sich eine flache, scharf abgegrenzte Prominenz, auf die sich die Netzhautgefässe hinüberziehen. Auf der Prominenz finden sich braune Streifen, der Aderhaut angehörig. Die abgelöste Parthie ist nicht beweglich. Unterhalb der Papille und nach innen von ihr finden sich ebenfalls einige ziemlich grosse Pigmentstreifen. Keine äusseren Entzündungserscheinungen; Druck normal.

Diagnose: Sarcom der Aderhaut.

20. Juni 88. Enucleatio bulbi ohne Zufall, Opticus normal. Entlassen 27. Juni 88.

27. Juli 88. Kein Recidiv zu bemerken in der Orbita der Patientin, welche sich eine Prothese holt.

8. März 90. In einem Briefe theilt Patientin mit, dass sie seit ihrer letzten Vorstellung vollkommen gesund geblieben sei.

Neunzehnter Fall.

Friedrich Simonsmeyer, 69 Jahr, aus Herrentrup.

3. Januar 89. Anamnese. Seit 12 Jahren habe die Sehschärfe langsam abgenommen, Schmerzen seien aber erst vor zwei Jahren aufgetreten und wären stetig an Heftigkeit gewachsen; deshalb sei das Auge (in Bielefeld) schon vor einem Jahre zur Enucleation bestimmt worden.

Stat. praes. Status glaucomatos. Cornea getrübt und aufgelockert, Cataract, hintere Synechien. Absolute Amaurose. Beweglichkeit ungehemmt. Verdacht auf intraocularen Tumor.

4. Januar 89. R. Enucleatio bulbi. Die Operation war durch wiederholte Asphyxie des Patienten erschwert. Opticus erweist sich hyperaemisch und grau; neben dem Opticus nach oben ist eine kleine Prominenz der Sclera, etwa

2 cm gross, zu sehen, vermuthlich der erste Beginn eines von der Scheide eines Gefässes ausgehenden Secundärknotens.

11. Januar 89. Normale Heilung. Entlassen.

Die Section ergiebt ein Sarcom der Chorioidea, von der Papillengegend ausgehend und diese selbst überragend. Retina total abgelöst und nach der lateralen Seite hinübergedrängt. Opticusscheide ist stark ausgedehnt.

22. März 90. Nach Bericht ist das operirte Auge gut geblieben, ebenso wie der Gesundheitszustand im allgemeinen. Auch ist kein Arzt gebraucht worden.

Zwanzigster Fall.

Friedrich Brodtrück, Schuhmacher aus Zwinge.

26. Februar 89. Anamnese. Patient stiess sich vor ca. vier Wochen ins rechte Auge; dabei hielt er sich das linke zu und bemerkte, dass er rechts schlechter sähe. Deshalb consultirte er einen Arzt, der ihn aufmerksam machte, dass er ein schweres Augenleiden habe.

Stat. praes. Aeusserlich ist das Auge bis auf etwas Conjunctivalkatarrh normal. Ophth. gewahrt man Andeutungen zartester Glaskörpertrübungen. Die Papille ist etwas geröthet und die Venen weiter als links. Jenseits der Macula erhebt sich eine sehr grosse, rundlich begrenzte Prominenz mit dunkelem Pigmentsaum, die den Eindruck eines Aderhauttumors macht. Der nach der Papille gekehrte Rand und ebenso der untere sind scharf begrenzt, der laterale verliert sich an der Grenze des ophthalm. Gesichtsfeldes. Der grössere, untere Theil der Prominenz lässt dicht hinter der zart weisslich getrübten Retina, deren Gefässe scharf gezeichnet darüber hinweg ziehen, eine von der Aderhaut herrührende Zeichnung erkennen. Man sieht namentlich am unteren Rande einen dunklen Pigmentstreifen, aber auch in der Ausdehnung der Prominenz einen bogigen Streifen von bräunlicher Farbe und dunkler Marmorirung. Ein sehr auffallendes Aussehen zeigt der kleine obere Theil des Tumors und dieses Aussehen hat sich in den vier Tagen der Beobachtung noch merklich geändert. Anfangs sah man rothe Flecke von verschiedener Gestalt und von etwas zackiger Begrenzung, theilweise unter einander zusammenhängend. Auf den ersten Blick konnten sie für Blutungen gehalten werden, aber bei genauer Betrachtung machten sie den Eindruck, als handle es sich um Lücken in der stark atrophischen Retina,

durch welche die rothe Chorioidea durchschimmerte. Es war dies zu vermuthen theils wegen der blassrothen Farbe der Flecke, theils wegen ihrer zackigen, etwas fetzigen Begrenzung. Dass diese Auffassung richtig ist, scheint sich aus dem Bilde zu ergeben, welches der obere Theil des Tumors heute darbietet. Die rothen Flecke sind in der Mitte zu einer grossen, unregelmässig begrenzten Fläche zusammengeschmolzen, in deren Umgebung noch kleine rothe Inselchen in dem weisslich trüben Grau sich finden. Den Eindruck von Blutungen macht die Stelle noch weit weniger, dagegen hat sich hier offenbar eine stärkere Prominenz entwickelt. Quer über den oberen Theil des Tumors nahe dessen oberem Rande zieht sich ein dunkler Pigmentfaden hin, welcher den oberen Rand einer zweiten stärkeren Prominenz darstellt. Letztere erhebt sich noch weit mehr über den Augengrund und überragt sehr deutlich den benachbarten Theil des unteren Tumors. Netzhautgefässe ziehen von letzterem auf die stärkere Prominenz hinüber, sind aber in die rothe Stelle hinein nicht zu verfolgen. Der obere Knoten hat ungefähr die Grösse des unteren; sein oberer Rand ist ebenfalls zu umgrenzen. Etwas, was auf Cysticercus hindeutet, ist nicht zu finden.

12. März 89. Enucleatio bulbi. Nach Durchtrennung der Muskeln und Luxation des Augapfels gelingt es nicht, den Opticus zur Anschauung zu bringen; derselbe wird tief durchschnitten und erweist sich gesund.

17. April 89. Patientin bekommt Prothese; von Recidiv ist nichts zu merken.

7. März 90. Patientin giebt brieflichen Bericht über ihr allseitiges, körperliches Wohlergehen.

Einundzwanzigster Fall.

Johannes Schleifer, Müller, 51 Jahr, aus Abterode.

7. März 89. Anamnese. Patient kam zuerst am 5. März 89 hierher mit der Klage über Sehstörung am rechten Auge, die sich vor einigen Wochen eingestellt habe, dann jedoch nicht zugenommen haben soll. Zu jener Zeit seien auch vorübergehend Kopfschmerzen und Schwindel aufgetreten, was sich bald wieder verlor. Patient bemerkte die Sehstörung erst bei einem Versuche zu schiessen.

Stat. praes.: R. Pupille und Iris normal, Linse und Glaskörper klar. Ophth.: Temporalwärts von der Papille sieht

man eine sehr ausgedehnte, rundliche Netzhautablösung, deren oberer Rand ungefähr in der Höhe des oberen Papillarrandes liegt, während der untere Rand bis an die Grenze des ophth. Gesichtsfeldes reicht. Auch nach der lateralen Seite ist der Rand nicht mehr zu erreichen. Nach der Papille zu zieht der Rand schräg von oben aussen nach innen unten vorbei, wobei er sich auf fast 2 P. der Papille annähert. Im oberen Theile der Vortreibung findet man ein Aussehen wie bei Netzhautablösung mit deutlich hervortretenden Retinalgefässen auf bläulich weissem Grunde. Der Rand ist hier sehr scharf, leicht wellig und dunkel gesäumt; unmittelbar darüber findet sich noch eine seichte, mehr diffuse Abhebung, sodass schon dieser scharfe Rand wahrscheinlich als Grenze eines Aderhauttumors aufzufassen ist. Schon dicht unterhalb des Randes und in der grössten Ausdehnung der Prominenz schimmern durch die nur wenig getrübte Retina dunkle Pigmentzüge hindurch von erheblicher Breite, stellenweise dazwischen auch entfärbte Flecke. Am unteren Rande erkennt man auf hellerem Grunde breite, blasse Chorioidealgefässe in geringem Abstand hinter den Netzhautgefässen. Gleich nach innen von dem eben beschriebenen Tumor folgt noch eine grosse, blasige Netzhautabhebung, deren lateraler Rand sich an den medialen, unteren Rand des Tumors dicht anschliesst. Diese Abhebung bleibt nach oben hin von dem Papillarrande nur 2 P. entfernt. Der obere Abschnitt der Netzhaut ist ziemlich anliegend.

Am äusseren, unteren Sector der Conjunctiva bulbi verläuft von der Uebergangsfalte aus eine starke geschlängelte Vene nach dem Hornhautrande hin, theilt sich in mehrere gleichfalls geschlängelte Zweigchen, die bis zum Hornhautrande reichen und hier nach dem episcleralen Netze in die Tiefe gehen. Auch eine von dem Rect. infer. kommende, vordere Ciliarvene, die etwas mehr nach unten, innen verläuft, ist nebst ihren Verzweigungen stärker ausgedehnt, während die übrigen Gefässe am Hornhautumfange sich normal verhalten.

R. Em. S $\frac{6}{60-36}$; mit + 2 D No. 7; Se nach oben, aussen oben, innen oben bis fast zum Fixirpunkt eingeengt.

L. M 0,5 D, S $\frac{6}{9-6}$; mit + 1,5 D No. 1. Se frei.

8. März 89. Enucleatio bulbi. Der Sehnerv ist intact; ebensowenig ist an der Bulbusoberfläche etwas Abnormes zu bemerken. Nur an der oberen, äusseren Wirbelvene sind zwei kleine Knötchen wahrzunehmen, die vielleicht Tumor sein könnten. Entlassen 16. März 89.

30. April 89. Patient klagt über Flockensehen am linken Auge, aber ophth. nichts abnormes zu sehen. Conjunctivalcatarrh. Sol. Zinci.

8. März 90. Nach brieflicher Erkundigung berichtet Patient, dass am operirten Auge bisher keine Veränderung aufgetreten sei. Es habe sich 4 Wochen nach der Operation Kopfschmerz eingestellt, der aber auf Behandlung nachliess. Patient hat jedoch ab und zu das ganze Jahr hindurch an Kopfschmerz gelitten, der aber jetzt nachgelassen hat. Mit dem gesunden Auge habe er wasserfarbige Figuren gesehen, die jetzt auch verschwunden sind.

Zweiundzwanzigster Fall.

Friedrich Bertling, Landmann, 42 Jahre, aus Gelliehausen.

16. Januar 87. Anamnese. Patient hat auf dem linken Auge seit 3 Wochen Verschlechterung des Sehens bemerkt.

Stat. praes.: L. zarte Glaskörpertrübungen; auch zarte Aderhautveränderungen scheinen vorzuliegen, doch ist das Bild zur näheren Beobachtung zu verschwommen.

R. mit + 1 D S $^6/_6$; mit + 1,5 D No. 1.

L. mit + 1,5 D S $^6/_8$; mit + 2,5 D No. 1 mühsam. Se frei.

25. April 88. L. kleiner chorioiditischer Herd oberhalb der Papille, zwei kleinere daneben. Vena temporalis sup. auffallend ausgedehnt.

Klagen über Rheumatismus, braucht Entfettungscur, Lues geleugnet. Urin normal. Natr. salicyl.

20. August 88. L. mit + 1,5 D S $^6/_{18}$.

15. Januar 89. Heute kommt der Patient wieder mit der Angabe, dass seit drei Wochen sein Sehvermögen links beträchtlich abgenommen habe.

Stat. praes.: L. Es findet sich nach oben von der Papille eine steile, pralle Netzhautablösung, welche sich nach allen Seiten hin gut abgrenzen lässt; sie prominirt stark, Falten sind darauf nicht nachzuweisen. Die Venen auf ihr sind beträchtlich ausgedehnt. Die Papillengrenze ist auch an der der Geschwulst abgewandten Seite schon getrübt und auch etwas prominent, sodass die ganze Papille wie mit einer Wolke umgeben ist. Die Ablösung erstreckt sich nicht auf die äquatoriale Zone.

R. mit + 1,5 D S $^6/_6$; mit + 1,5 D No. 1.

L. mit + 2 D S $\frac{6}{60-36}$; mit + 2,5 D No. 3.

28. Februar 89. L. Papille ist jetzt von oben her ganz in die Prominenz mit einbezogen; die letztere hat einen Durchmesser von 5 P. und erstreckt sich etwas mehr nach der Richtung der Macula hin. Die Farbe des Augengrundes in der Ausdehnung der Prominenz ist weisslich bis hellröthlich, am oberen Rande treten einige blasse Pigmentstreifen hervor. Die Netzhautgefässe ziehen mit starker Niveauveränderung ungefähr in der natürlichen Richtung über den Tumor hinüber, die Arterien ziemlich fein, die Venen aber ausgedehnt. Auch am unteren Rande fehlt die Begrenzung der Papille vollständig und es scheint hier die Prominenz mit dem Rande der Papille zu endigen. Gleich neben dem Rande des Tumors ist die Netzhaut wieder anliegend.

Refractionsdifferenz = 7 D.

L. mit + 3 D S $^{6}/_{30}$; mit + 5 D No. 15.

11. März 89. L. Enucleatio bulbi: Der Sehnerv wird möglichst weit nach hinten durchtrennt und ist in seiner ganzen Ausdehnung normal. Entlassen 19. März 89.

29. März 89. Patient klagt über einen schwarzen Punkt, den er zuweilen sehen will, entsprechend den Bewegungen des Auges. Ophth. normal.

Februar 90. Patient, der seit seinem Augenleiden in sehr hypochondrischer Gemüthsstimmung sich befindet, hat sich wiederholt zur Untersuchung des anderen Auges eingefunden, das aber stets normal gefunden wurde. Nach einer kürzlichen Nachricht geht es ihm aber gut, und es liegen keine Anzeichen für Recidiv oder Metastasen vor.

Dreiundzwanzigster Fall.

Karl Siebel, 58 Jahr.

24. April 89. Anamnese. Anfang der Sehstörung am rechten Auge in Gestalt von Flimmern im November 88. Das Sehen nahm ab und die Gegenstände erschienen kleiner. Vor fünf Wochen trat Entzündung auf, die jetzt wieder etwas nachgelassen hat.

Stat. praes.: R. Stat. glaucomat. Die Gefässe des temporalen Episcleralgewebes sind stark ausgedehnt. Aus der Tiefe bekommt man von aussen her einen gelbrothen Reflex. Glaskörper stark getrübt. Cataracta provecta. Ophth.: Kein Bild. Diagnose: Aderhauttumor. Lichtschein für hohe bis mittlere Lampe. Projection fehlt nach innen und nach un-

ten, im übrigen Gesichtsfeld werden Handbewegungen wahrgenommen.

25. April 89. Enucleatio bulbi. Der Sehnerv wird sehr weit hinten durchschnitten, er sieht völlig normal aus. Bluterguss in das Orbitalgewebe und untere Lid, sodass kein Schluss der Lidspalte möglich ist. Geheilt entlassen am 3. Mai 89. Die Section des Bulbus erweist einen Tumor der Chorioidea mit eingeschnürter Basis, nach aussen dicht hinter dem Corpus ciliare gelegen, vom gewöhnlichen Aussehen der Chorioidealsarcome, bei totaler Netzhautablösung.

2. März 90. Nach brieflichem Bericht befindet sich Patient wohl und hat keinen Arzt gebraucht.

Vierundzwanzigster Fall.

Frau Christine Kruse, 47 Jahr, aus Kreuzeber.

15. Januar 89. Anamnese: Beim zufälligen Verschliessen des linken Auges entdeckte Patientin vor einigen Wochen, dass sie auf dem rechten sehr schlecht sieht. Es war, als ob sich ein gleichmässiger Nebel vor das Auge gelegt hätte, auch sah sie vielfach Funken fliegen. Im übrigen hatte sie nichts zu klagen.

Stat. praes. Am Sehnerveneintritt fällt zunächst ein breites Büschel markhaltiger Fasern auf, das den ganzen oberen Umfang der Papille einnimmt und besonders nach oben aussen ziemlich weit in die Netzhaut hinein zieht. Dicht neben dem temporalen Papillarrande beginnt eine ausgedehnte Netzhautablösung, welche an dieser Stelle einen steil ansteigenden Buckel darstellt, der sich noch ein wenig über den Papillenrand hinüberlegt. Temporalwärts ist dieser Buckel nur durch eine dunklere Färbung abgegrenzt, und die Netzhautablösung erstreckt sich darüber hinaus bis an die Grenze des ophthalmoskopischen Gesichtsfeldes. Während jenseits die Transparenz der abgelösten Netzhaut erhalten ist und die Gefässe daselbst als dunkle Linien auf rothem Grunde erscheinen, schimmert im Bereich des Buckels eine dunklere Masse durch die Netzhaut hindurch, die in gewisser Ausdehnung eine feine bräunliche Fleckung und Marmorirung zeigt, welche nur von der Aderhaut herrühren kann. Auch nach oben schliesst sich der für einen Aderhauttumor zu haltende Buckel dicht an die Papille an. Flottiren der abgelösten Parthie fehlt; nirgend etwas zu sehen, was auf Cysticercus hindeutete.

R. Finger in 3,5 m gezählt, kaum Schrift. Se nach oben und oben innen beschränkt.

L. S $\frac{6}{9-6}$.

23. März 89. Netzhautablösung stärker geworden, lässt aber noch immer den rundlichen Geschwulstknoten hindurchschimmern. Am lateralen Papillenrande, an welchen sich der Buckel dicht anschliesst, hat er eine ganz eigenthümliche, dunkelblaugraue Farbe; stellenweise schimmern in seiner Ausdehnung noch zahlreiche, dunkle Pigmentfleckchen durch die Retina hindurch. An den meisten Stellen ist der hinterliegende Tumor somit wegen der jetzt stärkeren Vortreibung der Netzhaut weniger gut als früher zu erkennen.

23. März 89. R. Finger in 2 m gezählt. Obiger Zustand unverändert. Enucleation vorgeschlagen, aber abgelehnt.

25. November 89. Patientin kommt erst heute wieder wegen heftiger Schmerzen. Auge leicht nach aussen abgelenkt.

Fall No.	Datum d. ersten Vorstellung	Datum der Operation	Stand, Geschlecht und Name	Alter	Auge	Anamnestische Daten (auf das Datum der Operation bezogen)	Stadium
1.	23. I. 74.	23. I. 74.	Ackerknecht W. Lohrengel.	49	L.	Spontane Verdunkelung des Sehvermögens nasalwärts vor 5/4 Jahren. 1/2 Jahr später Entzündung mit Ausgang in Phthisis bulbi.	II
2.	8. IV. 75.	16. IV. 75.	Gefangenaufseher Hnr. Böttcher.	47	R.	Alte Amblyopie nach Trachom. Frische Entzündung seit 1/4 Jahr.	II
3.	5. II. 77.	6. II. 77.	Frau Sch.	56	L.	Vor 17 Jahren Sehstörung in Form eines Schleiers. Seit 5 Jahren Lichtschein erloschen, seit 1 Jahr Schmerzen.	III
4.	5. V. 79.	12. V. 79.	Landmann C. Rustemeyer.	64	R.	fehlen.	I

Tiefe Injection. Stat. glaucomatos. Aus der Tiefe erhält man bei Tageslicht einen ziemlich gleichmässigen, graugrünen Reflex; bei focaler Beleuchtung hat derselbe nach aussen hin eine mehr bräunliche Farbe und macht hier einen entschieden körperlichen Eindruck, obwohl bestimmte Contouren nicht sichtbar sind. Nach innen sieht alles gleichmässig graugrün aus. Auch mit dem Spiegel lassen sich keine Einzelheiten erkennen.

R. Lichtschein nur für hohe Lampe.

L. S $\frac{6}{9}{}_{-6}$; mit + 1,5 D No. 1.

25. November 89. Enucleatio bulbi. Schnittfläche des Sehnerven normal. Entlassen am 3. December 89.

23. Februar 90. Keine Spur von Recidiv nachzuweisen. Patientin bekommt eine Prothese.

Da nach der klinischen Beobachtung die Diagnose „Aderhautsarcom" feststand, wurde der Bulbus im Interesse der Erhaltung des Präparats uneröffnet gelassen.

Status praesens zur Zeit der Operation	Tension	Sehvermögen	Operation	Anatomisch. Sitz	Spätere Nachrichten
R. Iridocyclitis sympath. (?) L. Phthisis bulbi.	—	Absolute Amaurose.	Enucleatio c. resectione n. optici. Opt. degen.	Ciliarkörper u. vorderer Theil d. Aderhaut.	9. X. 89. † an Altersschwäche.
Stat. glaucomatosus. Gelblicher Reflex aus der Tiefe. Protrusion des Bulbus. Leichte Scleralectasie i.	+	Absolute Amaurose.	Enucleatio c. resectione n. optici. Opt. normal.	Aderhaut nahe dem Ciliarkörper.	6. VIII. 82. Pat. gesund. 23. IV. 90. Pat. gesund.
Stat. glaucomatosus. Verkalkte Cataract. Episclerale Gefässe stark ausgedeh.	+	Absolute Amaurose.	Enucleatio c. resectione n. optici. O. atrophisch u. verdächtig.	Aderhaut.	14. VIII. 77. Recidiv. 14. X. 77. † unter cerebralen Erscheinungen.
Abl. retinae aussen. Tumor focal zu sehen, Auge äusserl. normal.	n	Lichtschein f. mittlere Lampe.	Enucleatio c. resectione n. optici. Opt. normal.	Aderhaut nahe dem Ciliarkörper.	Kein Localrecidiv. 7. IX. 82. † an Lebermetastasen.

Fall No.	Datum d. ersten Vorstellung	Datum der Operation	Stand, Geschlecht und Name	Alter	Auge	Anamnestische Daten (auf das Datum der Operation bezogen)	Stadium
5.	30. VIII. 80.	31. VIII. 80.	Hnr. Hildebrandt.	44	R.	Leichte Sehstörung seit 4—6 Wochen	I
6.	11. IX. 80.	11. IX. 80.	Landmann Fr. Henneke.	66	L.	Allmählich erblindet seit 5 Jahren.	III
7.	6. II. 81.	7. II. 81.	Landmann P. Mausehund.	48	R.	Auge erblindet seit 6 bis 8 Jahren.	III
8.	14. VI. 81.	16. VI. 81.	Landmann W. Lücke.	34	L.		III
9.	5. IX. 83.	17. IX. 83.	Helene Robbin.	28	L.	Seit 6 Wochen rasch wachsendes Knötchen auf der Iris bemerkt.	I
10.	19. VII. 84.	19. VII. 84.	Oekonom, Albert D.	30	L.	Sehvermögen seit 1 Jahre allmählich abgenommen; seit 2 Wochen Entzündung u. Schmerzen.	III
11.	8. II. 85.	11. II. 85.	Ludw. Grube.	62	R.	Sehstörung s. 4 Wochen.	III

Status praesens zur Zeit der Operation	Tension	Seh-vermögen	Operation	Anatomisch. Sitz	Spätere Nachrichten
Circumscripte blas. Netzhautablös. aus.-oben Auge äusserlich normal.	n	mit — 1 D S $^{20}/_{30}$	Enucleatio c. resectione n. optici nach einer Probepunktion. Opt. normal.	Aderhaut nahe dem Ciliarkörper.	I. 90. Patient gesund. 21. VIII. 90. Localrecidiv in der Orbita.
Stat. glaucomat. m. Cataract. Knoten am unteren Hornhautrand von Gestalt eines Irisprolaps.	+	Absolute Amaurose.	Enucleatio c. resectione n. optici. Opt. normal.	Ciliarkörper.	17. X. 81. Recidiv. 21. IV. 82. † an Lebermetastasen.
Status fungosus Tumor auf Orbita übergegangen Exophthalmus. Perforation d. Cornea durch Ulcus.	+	Absolute Amaurose.	Exenteratio m. Periost., aber nicht rein.	Unbestimmt.	5. III. 81. † an Localrecidiv und Hirnmetastasen.
Stat. glaucomat. Ectasien der Sclera. Verkalk. u. luxirte Linse.	+	Absolute Amaurose.	Enucleatio c. resectione n. optici. Optic. atrophisch, frei von Tumor.	Aderhaut nahe dem Ciliarkörper.	22. VIII. 84. Pat. gesund. 7. VIII. 88. † an Lebermetastasen.
Geschwulst im Kammerwinkel und auf der Iris unten. Ophthal. nahezu normal.	n	S $^{20}/_{100}$; mit + 4 D No. 3 mühsam in 6".	Enucleatio c. resectione n. optici. Opt. normal.	Iris u. Ciliarkörp.	19. VI. 86. gesund. 27. III. 87. † an Recidiv der Orbita und Metastasen im Kiefer bis zum Halse herab.
Stat. glaucomat. Cataract. Verdacht a. Tumor.	+	Absolute Amaurose.	Enucleatio m. partieller Exenteratio. Opt. degen.	Unbest.	10. III. 90. Pat. gesund.
Peripher. Tumor. nasalw. in den Glaskörper vorspringend. Ophthalmosc. sonst normal.	n	m — 1 D S $^{20}/_{100}$; No. 8. Sedefect n. unt.-auss.	Enucleatio m. partieller Exenteratio. Opt. normal.	Ciliarkörper.	15. XII. 89. Pat. gesund.

Fall No.	Datum d. ersten Vorstellung	Datum der Operation	Stand, Geschlecht und Name	Alter	Auge	Anamnestische Daten (auf das Datum der Operation bezogen)	Stadium
12.	26. III. 85.	27. III. 85.	Landmann W. Brandes.	58	L.	Anfang der Sehstörung vor $1^1/_2$ Jahr. Spätere Iridectomie wegen Stat. glaucomatos.	III
13.	13.XII. 84.	27. X. 85.	Diener Casp. Müller.	48	L.	Seit 3 Jahren Sehstörung; seit 10 Wochen Entzündung. Iridectomie wegen Status glaucom. Cataract. R. Opac. in corp. vitr.	III
14.	1. XII. 85.	4. X. 86.	Pfarrer B.	39	L.	Anfang der Sehstörung vor $1^1/_2$ Jahr; seit vier Wochen Entzündung.	II
15.	24. XI. 86.	28. XI. 86.	Landmann Aug. Niemeyer.	40	L.	Sehstörung seit $^1/_2$ Jahr, Stat. glaucom., Iridectomie.	II
16.	3. I. 88.	5. I. 88.	Frau Herm. Lorenz,	55	L.	Seit einem Jahre schleichende Entzündung.	II
17.	14. VI. 88.	14. VI. 88.	Gastwirth Gottfr. Beyrodt.	55	L.	Vor $^1/_4$ Jahr auswärts Abl. retinae diagnost. Seit 1 Woche Entzündung.	III
18	27. IV. 88.	20. VI. 88.	Frau Soph. Bock.	48	L.	Vor 5 Monaten Auge entzündet und Sehen allmählich abgenommen.	I
19.	3. I. 89.	4. I. 89.	Landmann Frd. Simonsmeyer.	69	R.	Seit 12 Jahren langsames Abnehmen des Sehvermögens. Seit 2 Jahren Schmerzen.	III
20.	26. II. 89.	2. III. 89.	Schuhmacher Frd. Brodtrück.	44	R.	Vor 4 Wochen zufällig Sehstörung bemerkt.	I

Status praesens zur Zeit der Operation	Tension	Seh-vermögen	Operation	Anatomisch. Sitz	Spätere Nachrichten
Stat. glaucomat. Exophthalmus. Rother Reflex aus der Tiefe.	+	Absolute Amaurose.	Enucleatio m. part. Exenteratio. Opt. degen.	Ciliarkörper.	2. VI. 85. Localrecidiv. VIII. 85. † an Hirnmetastasen.
Stat. glaucomat. mit Cataract.	+	Absolute Amaurose.	Enucleatio c. resectione n. optici. Opt. atroph.	Ciliarkörper.	Kein Localrecidiv. 22. VII. 87. † an Lebermetastasen.
Stat. glaucomat. Netzhautablösg.	+	Absolute Amaurose.	Enucleatio c. resectione n. optici. Opt. normal.	Aderhaut: oberer Papillenrand.	19. II. 90. Pat. gesund.
Stat. glaucomat. Grauer Reflex aus d. Tiefe von innen her.	+	Lichtschein f. hellste Lampe.	Enucleatio c. resectione n. optici. Opt. normal.	Aderhaut um die Papille.	7. III. 90. Pat. gesund.
Stat. glaucomat. Gelblicher Refl. aus der Tiefe. Cataract.	+	Lichtschein gut. Sedefect n. innen. Proj. unsicher.	Enucleatio c. resectione n. optici. Opt. normal.	Aderhaut nahe dem Ciliarkörper.	Kein Localrecidiv. 6. I. 90. † an Lebermetastasen.
Iritis. Stat. glaucomat. Gelblich. Refl. a. d. Tiefe.	+	Absolute Amaurose.	Enucleatio c. resectione n. optici. Opt. normal.	Aderhaut nahe der Papille.	7. III. 90. Pat. gesund.
Netzhautablös. auss.-ob.; abgegrenzter, brauner Tumor unter der Ablatio zu sehen.	n	Finger in 1 m.	Enucleatio c. resectione n. optici. Opt. normal.	Aderhaut nahe der Papille.	27. VIII. 88. Kein Recidiv u. Prothese. 8. III. 90. Pat. gesund.
Stat. glaucomat. Iritis. Cataract.	+	Absolute Amaurose.	Enucleatio c. resectione n. optici. Opt. grau.	Aderhaut nahe der Papille.	22. III. 90. Pat. gesund.
Zarte Glaskörpertrübungen. Abl. ret., dahinter abgrenzbar. Tumor zu sehen. Aeusseres Auge normal.	n	Amaurose.	Enucleatio c. resectione n. optici. Opt. normal.	Aderhaut jenseits der Macula.	17. IV. 89. Prothese. 7. III. 90. Pat. gesund.

Fall No.	Datum d. ersten Vorstellung	Datum der Operation	Stand, Geschlecht und Name	Alter	Auge	Anamnestische Daten (auf das Datum der Operation bezogen)	Stadium
21.	7. III. 89.	8. III. 89.	Müller Joh. Schleifer.	51	R.	Vor einigen Wochen zufällig das Schlechtersehen bemerkt.	III
22.	25. IV. 88.	11. III. 89.	Landmann Frd. Bertling.	42	L.	Vor 2 Jahren Sehstörung durch bewegliche Trübungen, vor 1 Jahr chorioid. Herd. oberh. der Pap. gesehen. Vor 2 Monaten Ablat. retin	I
23.	24. IV. 89.	25. IV. 89.	K. Siebel.	58	R.	Vor 5 Monaten Anfang d. Sehstörung als Flimmern. Seit 5 Wochen Entzünd. u. Schmerzen.	II
24.	15. I. 89.	25. XI. 89.	Frau Ch. Kruse.	47	R.	Vor ca. 12 Monaten Sehstörung bemerkt. Jan. 1889 Abl. ret. und dahinter ein abgrenzbarer Tumor constatirt. Seit kurzem Entzündung.	II

Die dargelegten Fälle vertheilen sich folgendermassen auf die einzelnen Jahre:

1874 1, 1875 1, 1876 0, 1877 1, 1878 0, 1879 1,
1880 2, 1881 2, 1882 0, 1883 1, 1884 1, 1885 3,
1886 2, 1887 0, 1888 3, 1889 6.

Die Zahl der an Sarcom Operirten weist in den einzelnen Jahren nur geringe Abweichungen auf, wie es bei der relativen Seltenheit der Erkrankung natürlich ist; doch schwankt die Verhältnissziffer, welche die Zahl unserer Patienten in Vergleich stellt zu den sämmtlichen im Hospital aufgenommenen klinischen Kranken, zwischen $^1/_5$ und $^3/_4$ %.

Fassen wir z. B. untenstehende Jahre ins Auge:

im Jahre 1874 1 S.:356 kl. P. = 0,28 %
„ „ 1879 1 S.:565 kl. P. = 0,18 %

Status praesens zur Zeit der Operation	Tension	Seh-vermögen	Operation	Anatomisch. Sitz	Spätere Nachrichten
Abl.retin. n.auss.; dahinter Aderhautstructur u. Tumor zu sehen. Aeusseres Auge normal.	n	S $^6/_{60-36}$; mit + 2 D No. 7.	Enucleatio c. resectione n. optici. Opt. normal.	Aderhaut aussen v. d. Papille.	8. III. 90. Pat. gesund.
Circumscripte, kugelförm. Abl. ret. dicht oberhalb der Papille. Aeusseres Auge normal.	n	mit + 3 D S $^1/_{10}$.	Enucleatio c. resectione n. optici. Opt. normal.	Aderhaut in d. Papillengegend.	II. 90. Pat. gesund.
Stat. glaucomat. Gelbrother Refl. a. d. Tiefe. Cataract. prov.	+	Absolute Amaurose.	Enucleatio c. resectione n. optici. Opt. normal.	Aderhaut nahe dem Ciliarkörper.	2. III. 90. Pat. gesund.
Stat. glaucomat. Brauner Reflex a. d. Tiefe. Einzelheiten nicht zu sehen.	+	Lichtsch. für hohe Lampe.	Enucleatio c. resectione n. optici. Opt. normal.	Ciliarkörper.	23. II. 90. Pat. gesund.

im Jahre 1881 2 S.: 675 kl. P. = 0,29 %
„ „ 1885 3 S.: 758 kl. P. = 0,39 %
„ „ 1888 3 S.: 766 kl. P. = 0,39 %
„ „ 1889 6 S.: 845 kl. P. = 0,71 %.

Daraus ergiebt sich eine Differenz von 0,53 %. In dem ganzen Zeitraume von 1874—89 wurden überhaupt 10 344 Kranke stationär behandelt, und davon machen 24 = 0,232 %; Hirschbergs Angabe von 0,4 % übertrifft diese Ziffer um nahezu die Hälfte. Von dieser eben genannten Anzahl interner Patienten wurden operirt 4730, sodass 0,5 % auf die Sarcombehafteten entfallen. Alles in allem genommen, stellten sich ambulant 57 190 Personen vor; von dieser ansehnlichen Menge betragen unsere Sarcomfälle nur 0,04 %. Hirschberg ermittelte 0,05 % und Fuchs 0,06 %.

Was das Geschlecht der Operirten anbelangt, so befinden sich unter den von mir angeführten 24 Kranken 5 weibliche = 20,8%. Der Engländer Lawford verzeichnet unter seinen 19 Fällen auch nur 5 Frauen = 26,3%. Fuchs giebt von seinen 259 Sarcomleidenden 116 weiblichen Geschlechts an = 44,75%. Im Gegensatz hierzu weisen die Zusammenstellungen zweier anderer Autoren ein überwiegendes Befallenwerden des weiblichen Geschlechts auf. Pflüger fand bei der Sammlung aller ihm bekannt gewordenen Fälle von Irissarcom unter 23 Patienten 15 weiblichen und 8 männlichen Geschlechts, also ein Verhältniss von 65,2 : 34,8%.

Da es sich hier um Irissarcome handelt, ist die Statistik W. Martin's von Bedeutung, welche von 43 Uvealsarcomen 29 = 67,4% bei weiblichen Trägern aufweist, während unter der ganzen Anzahl nur ein Irissarcom sich findet. Da ausserdem nicht bekannt ist, dass etwa je nach Beschaffenheit der Gegend (Fuchs S. 231) ein überwiegendes Befallenwerden des einen oder anderen Geschlechts vorkomme — die von mir benutzten Statistiken und ihr Material sind aus den örtlich und wirthschaftlich verschiedensten Gegenden hervorgegangen —, so sind die beobachteten Unterschiede wohl als zufällige zu betrachten und es werden erst noch grössere Zahlen den wahren Sachverhalt beurtheilen lassen.

Was die Beschäftigung angeht, so war unter 19 Männern nur ein Studierter (Pfarrer), während das bei weitem grösste Contingent von Landwirthen gestellt wurde; als weitere Handarbeiter gesellen sich noch ein Müller und ein Schuhmacher hinzu. Möglich dass dieses Verhältniss von 1 : 19 = 5,26% der socialen Zusammensetzung des hiesigen Krankenmaterials entspricht, zumal auch den Unterschieden des Berufes von Fuchs (S. 231) keinerlei Wichtigkeit für die Entstehung von Sarcomen zugeschrieben wird.

Das Alter schwankt zwischen 28 und 69 Jahren und als

Mittel stellt sich 49,4 Jahre heraus. Lawford hat als Durchschnittsalter 58 Jahre, W. Martin 40—60 Jahre, Hirschberg ebenfalls 40—60 Jahre, Fuchs nur 44,2 Jahre gefunden. Dass das Sarcom vorwiegend die letzten Decennien des Lebens in Anspruch nimmt, dürfte wohl auf die verringerte Widerstandsfähigkeit des alternden Körpers allen Schädlichkeiten gegenüber zu beziehen sein. Hinsichtlich der betroffenen Seite kommen 14 Sarcome auf das linke Auge = 58,3%, 10 auf das rechte = 41,7%; in W. Martins Tabelle werden von 43 Tumoren 19 als linksseitige angegeben = 40%, während Fuchs 108 (= 51,6%) der rechten und nur 101 (= 48,4%) der linken Seite zutheilt.

Unter der Rubrik „Anamnestische Daten" werde ich die Aussagen der Patienten zusammenfassen, soweit sie sich auf die Anfangszeit und Art der bemerkten Sehstörung beziehen, wobei die Zeitangaben von dem feststehenden Datum der Operation an gerechnet sind. Diese Angaben sind klinisch besonders wichtig, weil sie auch über das mitunter langdauernde entzündungslose Bestehen dieser Augentumoren Aufschluss geben. Besonders bemerkenswerth in dieser Hinsicht ist Fall 3. Bei der characteristischen Art und Weise, mit der vor 17 Jahren die Abnahme der Sehschärfe und Einschränkung des Gesichtsfeldes auftraten, ist nicht zu bezweifeln, dass das Leiden mit einer Netzhautablösung begann, und daraus folgt mit höchster Wahrscheinlichkeit, dass schon damals ein Sarcom der Chorioidea zur Abhebung der Netzhaut Veranlassung gab. Aber weit entfernt, dass entzündliche oder andere Symptome wie Exophthalmus und Beweglichkeitseinschränkung des Bulbus in baldige Erscheinung traten, soll das von Ablatio retinae befallene Auge erst nach 5 Jahren vollständig erblindet sein, ein Zeitraum, in welchem eine Anzahl von Sarcomen durch Metastasen schon den Tod herbeiführt. Die Untersuchung ergab damals den Befund eines Status glaucomatosus; hef-

tigere Schmerzen wurden aber erst nach 16 Jahren verspürt und deshalb nunmehr die Enucleation ausgeführt.

Pflüger freilich in seinem vorerwähnten Werke theilt mit, dass ein anfangs uncomplicirtes Irismelanom zu seiner bösartigen Entwickelung ganze 30 Jahre nöthig gehabt habe. Auch von anderen Autoren, besonders Hirschberg, werden ähnliche chronisch verlaufende Fälle mitgetheilt.

Bei Fall 19 hat zwar eine allmähliche Verschlechterung des Sehens vor 12 Jahren sich bemerkbar gemacht, doch ist nicht sicher gestellt, ob schon damals die Tumorbildung ihren Anfang nahm. Setzen wir das voraus, so ist es auch hier merkwürdig, dass erst nach 10 Jahren Schmerzanfälle auftraten. Aehnlich war es im Falle 7: es wird einfach ausgesagt, dass vor 6—8 Jahren allmälig Erblindung eingetreten sei. Bemerkenswerth ist Fall 6, bei welchem vor 5 Jahren angeblich kurz nach dem Platzen eines Blutgefässes im Auge völlige Erblindung und sichtbares Hervortreten eines verdächtigen Knötchens am Hornhautrande erfolgte. Vermuthlich war es schon zur Bildung eines sehr kleinen episcleralen Tumors neben dem Hornhautrande gekommen, der durch seinen Gefässreichthum zu der spontanen Blutung Anlass gab. Und doch vergingen noch 5 Jahre, ehe der Patient sich mit einer verhältnissmässig kleinen Geschwulst zur Operation stellte.

Die übrigen Fälle, wo mit mehr oder minder grosser Wahrscheinlichkeit die Entwickelungszeit des Sarcoms von 3 Jahren bis zu 4 Wochen herab gewährt haben soll, mögen als nicht weiter Interesse erregend hier übergangen werden.

Nach dem Vorgange von Fuchs und Hirschberg möchte auch ich rücksichtlich des gewöhnlichen Verlaufs der Uvealsarcome an der bequemen Eintheilung in vier Stadien festhalten, nicht zum wenigsten auch zum Zwecke tabellarischer Uebersicht. Dass freilich die Wirklichkeit sich nicht innerhalb so enger Grenzen festzwängen lässt, verhehlen beide bewährte Autoren sich und uns nicht.

uns nicht. Vielmehr komme es gar nicht so selten vor, dass schon im amblyopischen Stadium unvermuthet nach vollführter Operation auf episclerale Knoten und deutliche Sehnervenatrophie gestossen werde, ohne dass jemals das dazwischen gehörige Stadium glaucomatosum zum Ausdruck gekommen wäre; bei uns geben Beispiele für dieses Verhalten Fall 11 und 21. Auch findet sich leider nur zu häufig die betrübende Erfahrung bestätigt, dass trotz frühester chirurgischer Hülfeleistung metastatische, wucherungsfähige Keime ausgesäet waren.

Die vier Stadien sind folgende:

I. Stadium der Amblyopie oder des reizlosen Verlaufs, wo nur mehr oder minder beträchtliche Sehstörung und Veränderung des Augenspiegelbildes, aber noch keine Symptome machende Entzündung besteht.

II. Stadium glaucomatosum oder Entzündungsstadium: der intraoculare Druck ist gesteigert und es treten offenbare Anzeichen innerer und äusserer Reizung in den Vordergrund.

III. Stadium fungosum oder episcleraler Knotenbildung. Der Tumor hat das Gebiet der Bulbuskapsel überschritten und hat Wucherungen auf derselben oder in der Umgebung veranlasst.

IV. Stadium generalisationis oder der inneren Organmetastasen d. h. der Verbreitung von Tumormassen in anderen, entfernter gelegenen Organen des Körpers.

Am correctesten würde man jedenfalls verfahren, wenn man jeden einzelnen Sarcomfall durch die freilich umständlichere Namensaufführung aller bei ihm gefundenen Symptome characterisirte.

Statistisch waren 6 Fälle (4, 5, 9, 17, 20, 22) nur durch secundäre Netzhautablösung (13 Mal im ganzen) oder röthlichen Reflex aus der Tiefe des Auges (9 Mal im ganzen) und die daraus resultirenden, functionellen Sehstörungen gekennzeichnet.

Bei 7 Patienten (1, 2, 14, 15, 16, 23, 24) traten besonders die entzündlichen und Druckerscheinungen hervor: Ciliarinjection, Verfärbung der Iris, unregelmässige und maximal weite Pupille, hintere Synechien, hoher Druck und dadurch veranlasste Schmerzen, Glaskörperopacitäten. Gerade in diesem II. Stadium kommen die verhängnissvollen Verwechselungen mit einfachem Glaucom vor.

11 Fälle (3, 6, 7, 8, 10, 11, 12, 13, 17, 19, 21) sind zu erwähnen, wo nach vorausgegangenem oder bei noch bestehendem Glaucom episclerale Knoten sich hinzugesellten, welche als solche entweder schon durch den vor der Operation sichtbaren Exophthalmus (12, 7) und die merkbare Beweglichkeitseinschränkung des Bulbus, oder nachher durch die anatomische Untersuchung als solche aufgedeckt wurden. Zwei von ihnen (6, 7) zeigten schon ausgedehnte Verwachsung mit dem Nachbargewebe. Bei zweien (11 und 21) war, wie schon einmal erwähnt, das Stadium glaucomatosum übersprungen worden.

Metastasen kamen vor der Operation nicht zur Diagnose.

Dass sehr viele Fälle, 11 = nahezu 50%, erst dann zur Operation kamen, wenn schon episclerale und orbitale Neubildungen um sich gegriffen hatten, wird von der nicht auszurottenden üblen Gewohnheit der Landleute abzuleiten sein, sich erst nach Eintritt von quälenden und unerträglichen Schmerzen dem Arzte vorzustellen. Es verstreicht dann meist noch ein kostbarer Zwischenraum, ehe sie sich zur Operation bereit finden lassen.

Ueber die beiden nächsten Rubriken „Status praesens zur Zeit der Operation und Tension" kann ich schnell hinweggehen, da ich die numerische Häufigkeit der beobachteten Symptome meist bei passenden Gelegenheiten angeführt habe. Nachzutragen wäre nur, dass 3 Mal (7, 13, 19) auffällige Trübungen oder Geschwüre der Hornhaut zu constatiren waren und bei 7 Fällen (6, 8, 10, 13, 16, 19, 23)

vollkommene Cataract eingetreten war. Hinsichtlich der Tension ergeben sich gemäss dem überwiegenden Vorkommen von Glaucom 15 Augen mit gesteigertem Drucke, 8 mit normaler Augenspannung, nur in dem auch anderweitig bemerkenswerthen Falle 1 ist sogar eine Phthisis bulbi beobachtet worden. Dass der Anstoss zu dieser durch eine perforirende Verletzung gegeben wurde, woran anfangs trotz der gegentheiligen Versicherung des Patienten gedacht werden musste, wurde durch das Ergebniss der anatomischen Untersuchung widerlegt, die eine Sarcombildung nachwies. Das Auftreten von Phthisis bulbi erklärt sich durch eine hinzugetretene, intraoculare Entzündung, durch welche auch die Entstehung einer Iritis sympathica begreiflich wird. Von letzterer hat Fuchs 6 Fälle aus der Literatur zusammengestellt.

Bei 16 Patienten wurde absolute Amaurose oder nur Lichtschein für hellste Lampe constatirt. Bei 7 anderen war die Sehschärfe erst auf $^2/_{10}$—$^1/_{10}$ herabgesunken, während im Falle 5 der ausserordentliche Befund von S $^2/_3$ hervorzuheben ist.

Gehen wir jetzt endlich zur Operation selbst über.

Die Iridectomie bei Irissarcom wird wohl nur in höchst seltenen Ausnahmefällen Anwendung finden dürfen und nur dann, wenn mit absoluter Sicherheit festgestellt werden kann, dass die Geschwulst auf die Iris beschränkt ist. Man muss sich vergegenwärtigen, dass eine gefahrvolle Verbreitung auf den Ciliarkörper und die angrenzende Aderhaut, wie bei uns im Falle 9, stattgefunden haben und sehr leicht ein kleiner Secundärknoten daselbst übersehen werden kann. Da sich vielfach Irissarcome aus gutartigen Melanomen entwickeln, so ist dringend anzuempfehlen, diese in Beobachtung zu behalten, um beim ersten Beginn eines Wachsthums einschreiten zu können.

Sind von der Neubildung nur Bulbus und vielleicht noch ein Stück Sehnerv mit einbezogen, so ist die Enu-

cleatio bulbi cum resectione nervi optici auszuführen. Auch bei noch wenig entwickelten, kleinen, episcleralen Secundärknoten genügt oft schon diese Methode zur Verhütung von Localrecidiv. Ist es aber zur Bildung grösserer episcleraler Tumoren gekommen, oder ist gar ein erheblicher Teil des Orbitalinhaltes von der Neubildung ergriffen, so ist eine umfassendere Ausräumung der Orbita zur Nothwendigkeit gemacht, die Exenteratio orbitae, mit welcher der grösseren Sicherheit wegen auch die Wegnahme des Periosts zu verbinden ist. Als unvollständig und unzureichend erweist sich die Operation dann, wenn schon zerstörende Wucherungen in den Oberkiefer und die Highmorshöhle oder nach hinten in die Schädelhöhle vorgedrungen sind.

Hiernach entfallen 21 einseitig erkrankte Augen auf die einfache Enucleatio c. res. n. opt., bei drei Fällen (6, 7, 12) wurde die totale Exenteration mit Wegnahme des Periosts vorgenommen, doch konnte die Operation zweimal nicht rein zu Ende geführt werden.

Concentriren wir jetzt unsere ganze Aufmerksamkeit auf den wichtigsten Theil unserer Arbeit, die genauere Prüfung des therapeutischen Erfolges der vollzogenen Operationen.

Nehmen wir sämmtliche 24 Fälle zusammen, so haben wir 6 mal (3, 5, 6, 7, 9, 12) Localrecidive in der Orbita und Umgebung zu verzeichnen, gleich 25°/₀, und zwar erfolgten sie im Verlaufe eines Zeitraums von 8 Tagen hinauf bis zu 10 Jahren. Wollen wir diese Daten in rechnerischen Einklang bringen mit den bekannten Stadien, so stellt sich folgendes Ergebniss heraus:

I.	Stad.	Fall 5	Recidiv	10 Jahre	n.	d.	Operation
"	"	" 9	"	3,3 "	"	"	"
III.	"	" 6	"	1,1 "	"	"	"
"	"	" 3	"	6 Mon.	"	"	"
"	"	" 12	"	2 "	"	"	"
"	"	" 7	"	1 "	"	"	"

Auffallend ist die relative Häufigkeit von Localrecidiven bei unseren Fällen im Vergleich mit denen anderer Autoren. So erwähnt W. Martin unter 25 selbst beobachteten Fällen 2 maliges Vorkommen gleich 8%, und desgleichen Hirschberg, welcher nur bei einem von 13 Patienten wiederkehrende Tumorgranulationen in der Orbita zu beobachten Gelegenheit hatte, gleich 8%. Auch Fuchs hat das Auftreten von localen Revidiven auf nicht mehr als 13% berechnet (S. 275). Natürlich hängt das Wiederauftreten von Sarcombildung an der Operationsstelle und die Zeit und Geschwindigkeit ihrer Entwickelung gänzlich von dem Stadium der Krankheit und von der Möglichkeit einer vollkommenen Ausrottung der Geschwulstkeime ab. So traten im Falle 7 schon nach einmonatlicher Dauer granulirende Tumormassen in der Orbita wieder zu Tage, weil sich die Wucherung schon über die Grenzen der Orbita ausgebreitet hatte, und eine radicale Entfernung der Neubildung sich schon bei der Operation selbst als unmöglich herausstellte. Ebenso erwies sich im Falle 3 die centrale Schnittfläche des nachträglich resecirten Opticusstückes als suspect; es war zu fürchten, dass schon eine intracranielle Propagation der Neubildung längs dem Sehnerven stattgefunden hatte, was durch den weiteren Verlauf seine Bestätigung fand; es kam zur Erblindung des anderen Auges durch Sehnervenatrophie und zu Tod unter Gehirnerscheinungen.

Im Falle 12 war es schon zu Exophthalmus durch episclerale Tumorbildung gekommen; die partielle Exenteration schien zwar rein und der Sehnerv intact, doch deuteten anhaltende Kopfschmerzen, welche schon vor der Operation bestanden, auf die Möglichkeit intracranieller Tumorausbreitung hin; bei der Operation des Recidivs war der Tumor auch schon in das Antrum Highmori hineingewachsen. Es wäre vielleicht angebracht gewesen, bei der ersten Operation gleich das Periost mit zu entfernen, doch

ist es zweifelhaft, ob ein Recidiv dadurch verhütet worden wäre. Fall 6 ist in mehrfacher Hinsicht bemerkenswerth. Es trat ein Localrecidiv nach etwa einem Jahre auf, obwohl der Tumor sich auf einen kleinen, nach aussen gewucherten Knoten der Sclero-Cornealgrenze (wohl vom Ciliarkörper ausgehend) beschränkt hatte. Durch Exenteratio orbitae mit Wegnahme des Periosts wurde nun dauernde Heilung in loco erzielt, leider war es aber zur Zeit der zweiten Operation schon zur Entwickelung einer Lebermetastase gekommen, die vielleicht auch zur Zeit der ersten schon bestanden hatte. Höchst auffallend ist das im Falle 9 nach über 3 Jahren berichtete Auftreten eines Localrecidivs, welches gar nicht erwartet war, da man unter den günstigsten Bedingungen, im ersten Stadium, bei einem erst 28 Jahre alten Individuum, frühzeitig einzugreifen vermochte; noch 2 Jahre 9 Monate nach der Operation war nichts von Recidiv bemerkt worden. Noch erstaunlicher und bisher wohl kaum beobachtet ist das Verhalten im Falle 5: bei fast normal erhaltener centraler Sehschärfe (S $^2/_3$) und geringfügiger Netzhautablösung und ohne jedes Zeichen von Propagation des Tumors über den Bulbus hinaus, wird, im Beginn des ersten Stadiums, die Enucleation vollzogen, nach welcher $9^1/_2$ Jahre lang keine Spur eines Recidivs auftritt; trotzdem kommt der Patient nach 10 Jahren wieder mit einem ausgesprochenen Localrecidiv in der Orbita! Abgesehen vom Falle 6 wurden in den übrigen Fällen von Localrecidiven (3, 5, 7, 9, 12) keine Metastasen in entfernteren Organen beobachtet; diese Patienten gingen dann meist an Hirnsarcomen zu Grunde. In Fall 5 ist der Patient noch am Leben und ist anscheinend wohl; ein Befallensein der Leber war nicht zu constatiren. Der Erfolg der zweiten Operation ist noch nicht zu beurtheilen. Die vier anderen Sarcomopfer (4, 8, 13, 16) blieben zwar von örtlichen Recidiven verschont, erlagen aber nach längerer Zeit umfangreichen Secundärtumoren im Bauche, speciell der Leber

(= 16,6%). Lebermetastasen traten daher in 5 Fällen auf (= 20,8%). Der Tod erfolgte nach 1,6 Jahren (6), 1,75 Jahren (13), 2 Jahren (16), 3,4 Jahren (4), 7,1 Jahren (8). Wollen wir Bezug auf die üblichen Stadien nehmen, so haben wir:

I. Stad.	Fall 4	Tod durch Metastasen	3,4 Jahre n. d. Oper.
II. „	„ 16	„	2 „ „ „ „
III. „	„ 6, 8, 13	„	1,6; 7,1; 1,75 Jahren

Wir sehen durch diese Uebersicht die Erfahrung bestätigt, dass Lebermetastasen auch bei frühzeitiger Operation (im I. Stadium) schon eingetreten sein können, während die Zahl der durch diese Complication hinweggerafften Patienten begreiflicher Weise in den späteren Stadien wächst. Bemerkenswerth ist die lange Verzögerung im Falle 8, wo erst nach 7,1 Jahren eine Geschwulstbildung im Abdomen zur Beobachtung gelangte; ja schon Fall 4 mit 3,4 Jahren wäre eine Ausnahme von der Regel. Denn nach Fuchs (S. 276) soll innerhalb der ersten 2 Jahre schon der tödliche Ausgang an eingetretenen Metastasen als die Norm gelten, und über 5 Jahre hinaus sollen keine secundären Neubildungen jemals bemerkt sein. Wenden wir hiernach unseren Blick auf die in Procentziffern angegebene Zahl definitiv Geheilter.

Von Recidiven oder Metastasen oder beiden zusammen, wurden 10 von 24 Fällen ergriffen, gleich 41,6%. Von den 14 übrigen Sarcomoperirten sind 6 Personen 3 Jahre oder darüber hinaus beobachtet; da nach dieser Zeit Recidive oder Metastasen zu den Seltenheiten gehören, so dürfen diese mit hoher Wahrscheinlichkeit als definitiv geheilt betrachtet werden; 8 Fälle hingegen kommen als zu frische nicht mit in Rechnung. Demnach resultiren 6 : 16 = 37,5% wahrscheinlich definitiv Geheilte. Hirschberg gesteht, damit in Einklang, in 38% sichere Heilung zu. W. Martin hat zwar einen höheren Procentsatz ermittelt, gleich 64%, doch sind bei ihm die frischen Fälle seiner selbst

beobachteten 25 Patienten nicht ausgeschieden. Dass Fuchs (S. 279) in nicht mehr als 6% glücklichen Ausgang bestätigen kann, steht im auffallenden Missverhältnisse zu allen übrigen Beobachtungen.

Als practisch wichtiges Resultat ergiebt sich aus unserer Arbeit, dass die Prognose des Aderhautsarcoms, welche zur Zeit noch in bewährten Fachkreisen fast als durchaus hoffnungslos angesehen wird, in Hinsicht auf die 37 bis 38% definitiver Heilungen doch eine wesentlich günstigere Auffassung zulässt, und dass deshalb immer und so frühzeitig als nur irgend möglich operirt werden soll. Sind dann innerhalb 3 bis 4 Jahren nach der Operation keine Tumorsymptome wieder hervorgetreten, so kann man den Patienten als ziemlich sicher gerettet ansehen, wenn auch, wie die mitgetheilten Beobachtungen zeigen, selbst nach 10 Jahren keine volle Sicherheit in dieser Hinsicht besteht.

Literatur.

Fuchs: Das Sarcom des Uvealtractus. Wien 1882.

W. Sauer: Beitrag zur Casuistik der Irissarcome. Inaug.-Diss. Halle 1883.

H. Maschke: Ein Beitrag zur Lehre der Aderhautsarcome. Inaug.-Diss. Königsberg 1884.

W. Martin: Beitrag zur Prognostik der Uvealsarcome. Inaug.-Diss. Halle 1885.

Lawford: Cases of intraocular Sarcoma. The Royal Lond. Ophthalm. Hosp.-Rep. XI, 4. S. 400.

Pflüger: Zur Casuistik des Melanosarcoms des Auges. Univ. Augen-Klinik Bern. (Bericht f. 1883). Bern 1885.

Hirschberg: Zur Prognose des Aderhautsarcoms. Virch. Arch. der path. Anat., Physiol. u. klin. Medizin. Bd. XC. (achte Folge Bd. X), Heft I.

Beitrag zur Kenntniss der Sarkomerkrankung der Augenhäute.

Von

Dr. S. Weinbaum,
erstem Assistenzarzt der Universitäts-Augenklinik
zu Göttingen.

Aus der ophthalmiatr. Klinik des Herrn Prof. Schmidt-Rimpler.

Hierzu Taf. V, Fig. 1—3.

Von den im Folgenden mitzutheilenden Fällen gehört der erste einer bereits ausgiebig erforschten Krankheitsgruppe an, den Melanosarkomen der Chorioides, bietet aber durch seine anatomischen Eigenthümlichkeiten manches Neue. Fall II und III sind episklerale Sarkome; ihre Beschreibung dürfte insbesondere auch in klinischer Beziehung als Beitrag zur weiteren Kenntniss dieser verhältnissmässig seltenen Krankheit dienen.

Erster Fall. Melanosarkom der Chorioides.

Patient, der 63jährige F. H., erinnert sich nicht, früher Augenerkrankungen überstanden zu haben. Ueber den Beginn seines jetzigen Leidens weiss er nichts anzugeben. Am 21. November 1887 stellte er sich zum ersten Male in der Marburger Klinik vor, weil ihm eine Abnahme des Sehens seit einigen Tagen aufgefallen war, ohne dass er jedoch entzündliche Erscheinungen beobachtet hätte. Die Sehprüfung ergab R. H 1,0 S f $^{6}/_{8}$, L. S = $^{3}/_{18}$ Gesichtsfelddefect in der ganzen un-

teren Hälfte. Man sieht dicht hinter der Linse des linken Auges von oben her eine blasenartig aussehende Masse in den Glaskörper hinabhangen. Der Glaskörper ist im Uebrigen durchsichtig. Die Netzhaut ist in der unteren Hälfte des Auges deutlich zu sehen. Bei schiefer Beleuchtung und Loupenvergrösserung bemerkt man, dass die Masse graulich, etwas fleckig aussieht und Blutstreifen zeigt. Es handelt sich demnach nicht um Netzhautablösung. Spannung des sonst normalen Bulbus weder merklich erhöht noch vermindert. Die Diagnose wird auf Tumor oder Exsudat in den Glaskörper gestellt. Ordination: Atropin. Die folgenden wiederholten Untersuchungen sicherten die Diagnose „Neubildung". Besonders sprach dafür die Vorwölbung der oberen Irishälfte, durch welche die Vorderkammer abgeflacht wurde. Das Sehen sank sehr schnell. Patient erkannte am 31. December 1887 nur noch mittlere Lampe bei ganz bedeutender Einschränkung des Gesichtsfeldes nach unten. Am 28. Januar 1888 Abends Anfall von acutem Glaucom, wegen dessen Patient am 29. Jan. Hilfe nachsucht. Stirnkopfschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen, episklerale Injection, Verengung der Vorderkammer, starke Mydriasis, Amaurose, beträchtliche Tensionszunahme, mässige Druckempfindlichkeit. Patient lässt sich in die Klinik aufnehmen. Am rechten Auge ausser sectorenförmigen Corticalistrübungen der Linse nichts Auffälliges. Das linke Auge, für gewöhnlich geschlossen gehalten, thränt stark. Conjunctiva palp. mässig gereizt, Conjunctiva bulbi feucht durchtränkt, lebhaft injicirt. Circumcorneale Injection. Die Hornhaut ist gleichmässig graulich getrübt, ohne Epitheldefect. Hinter der Hornhaut Ansammlung blutiger Flüssigkeit, die alle tieferen Theile verdeckt. Bulbus steinhart, gegen Druck empfindlich. Ordination: Stirnsalbe, Eserin, Morphineinspritzungen. Unter dieser Behandlung gingen die subjectiven Beschwerden, Injection, Chemose der Conjunctiva, zum Theil auch die Blutung in der Vorderkammer zurück, die Tension verringert sich. Patient, am 10. Februar 1888 entlassen, sollte Eserin einträufeln und sich öfters vorstellen. 27. Februar 1888 Wiederaufnahme, da sich Patient nunmehr entschlossen hat, den Bulbus enucleiren zu lassen. Aus dem diesmaligen Befund ist nur hervorzuheben, dass die Hornhaut gleichmässig schwach grau getrübt ist, wie behaucht, Blutgefässe in ihr nicht wahrgenommen werden.

1. März 1888. Enucleatio bulbi. Makroskopisch am Bulbus im Allgemeinen nichts Auffälliges, an einer Stelle blau-

graue Färbung der Sclera. Der Querschnitt des in einer Länge von 9 mm abgeschnittenen Sehnerven frei von Tumorgewebe. Reizloser Heilungsverlauf. 14. März Entlassung des Patienten. In der Folgezeit ist er anscheinend gesund gewesen. Von Februar 1889 an war er bettlägerig, hatte starke Auftreibung des Leibes durch Lebertumor, zuletzt auch Schlingbeschwerden, Gefühl der Beengung in der Gegend der Cardia. Am 31. März 1889 Exitus letalis. Die Section wurde auf Wunsch der Angehörigen am 1. April 1889 von Herrn Prof. Marchand vorgenommen. Sie ergab hauptsächlich enorme Vergrösserung der Leber durch zahlreiche Geschwulstknoten, die in der Mehrzahl ungefärbt, nur zum kleinen Theile melanotisch waren.

Der Bulbus wurde in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, ausgewässert, in Alkohol nachgehärtet, im horizontalen Meridian durchschnitten. Der untere Theil wurde in Glyceringelatine eingebettet und abgebildet (Fig. 1). Von der oberen Hälfte wurde zunächst eine Anzahl Horizontalschnitte parallel dem horizontalen Meridian abgenommen, der Rest in eine Reihe Schnitte von ungefähr frontaler Richtung zerlegt, deren einen Fig. 2 darstellt.

Von dem ersten Durchschnitt wurde ein wenig Material zu Zupfpräparaten entnommen, zum Theil auch mit Essigsäure und Natronlauge behandelt. In der Geschwulstmasse finden sich dabei ausser den später zu beschreibenden Elementen auch ziemlich viel Fettkörnchenzellen und vereinzelt Hämatoïdinkrystalle. Die Schnitte von der zuvor in Celloïdin eingebetteten oberen Hälfte wurden theils ungefärbt untersucht, theils in Karmin und Hämatoxylin gefärbt, einzelne auch der Perls-schen und Quincke'schen Hämosiderinreaction unterworfen.

Die Horizontalschnitte stellen sich folgendermassen dar: Die durch Druckexcavation rückwärts verdrängte Lamina cribrosa ist in ihrer ganzen Breite pigmentirt. Am temporalen und 1 mm temporalwärts vom nasalen Rande findet sich eine grössere Pigmentanhäufung, bestehend aus einer Fortsetzung der Pigmentirung in der Längsaxe des Sehnerven. Im Allgemeinen hält sich die Pigmentirung an das Maschenwerk der Lamina cribrosa und sendet nur ganz vereinzelt mikroskopische Ausläufer bis zu 2 mm cerebralwärts in das interfasciculäre Bindegewebe des Opticus. Die Pigmentirung ist durch zwei Arten von Zellen erzeugt, erstens von den fixen Bindegewebszellen der Lamina cribrosa, in ihrer Form mit den benachbarten unpigmentirten Zellen völlig übereinstimmend, zweitens

fremdartigen grösseren, mehr kugligen oder unregelmässig geformten Pigmentzellen. An wenigen Stellen finden sich auch innerhalb der Nervenfaserbündel unmittelbar cerebralwärts von der Lamina cribrosa lichtgelbe Pigmentklümpchen immer den Kernen dicht anliegend. Die Balken der Arachnioidealscheide sind besonders nach dem dem Bulbus zugekehrten Winkel zu verdickt. In dem Winkel an der Eintrittsstelle findet sich eine grössere Anhäufung von Rundzellen.

Die Sclera bietet im Allgemeinen nichts Abnormes. In der Nähe des Sehnerveneintrittes liegt die Chorioides ihr sehr eng an. Die Adventitia der hinteren Ciliargefässe enthält zum Theil auch innerhalb ihres Verlaufes durch die Sclera braunes spiess- und keulenförmiges Pigment. Innerhalb der Sclera kommen bis ziemlich weit nach vorn Pigmentstreifen parallel den Scleralfasern vor. Die vorderen Ciliar- sowie die subconjunctivalen und episcleralen Gefässe in der Nähe der Cornea sind strotzend mit Blut gefüllt. Die Wand einzelner subconjunctivalen Venen ist dicht mit Rundzellen durchsetzt. Subconjunctival und im Gewebe der Conjunctiva in der Nähe der Cornea finden sich reichlich Blutextravasate. Das Gewebe der Sclera ist in der Gegend des Cornealsaums aufgelockert und zum Theil mit Rundzellen infiltrirt. Stellenweise liegen hier grössere Anhäufungen farbloser Blutzellen. Das Conjunctivalepithel in der Umgebung der Cornea ist stark verdickt und weist erhebliche Vermehrung seiner Schichten auf. Zwischen ihm und der Sclera verlaufen reichliche dünnwandige Blutgefässe, welche sich auch unter das Cornealepithel vorschieben und dort, in der Peripherie immer noch sehr zahlreich, nach dem Centrum der Cornea hin dünner und spärlicher werden. In der unmittelbaren Umgebung des Hornhautscheitels finden sich unter dem Epithel keine Blutgefässe. In den obersten Schichten des Corneal- und Conjunctivalepithels liegen zum Theil grosse blasenförmige Zellen mit randständigen Kernen.

Das Epithel der Hornhaut ist scleralwärts mässig, centralwärts gar nicht verdickt. Die Bowman'sche Membran ist fast vollständig erhalten. Nur in der Peripherie in der Gegend des Sclerallimbus löst sie sich etwa 1 mm früher als in der Norm in die Lamellen der Substantia propria auf. Fast in der ganzen Breite ist das Epithel durch eine zwischen ihm und Bowman'scher Membran sich erstreckende Masse unterminirt. Dieselbe ist am tiefsten in der Peripherie und wird nach dem Centrum zu immer flacher. An mehreren Stellen

ist mehr in gleichmässiger Ausdehnung das Epithel in die Höhe gehoben, an anderen, besonders nach dem Centrum zu, bloss von Tunnels oder Röhren emporgewölbt. In den Tunnels finden sich in grösserer oder geringerer Anzahl Kapillargefässe, zum Theil längs, zum Theil quer getroffen, daneben seltener etwas grössere Gefässe mit etwas weiterem Lumen. Dazwischen reichlich Extravasate, rothe und farblose Blutzellen.

Die Substantia propria Corneae ist anscheinend unverändert. An einer Stelle der Schnitte liegt eine unbedeutende narbige Einziehung mit etwas strafferer Beschaffenheit des Gewebes. Membrana Descemetii und deren Endothel durchweg gut erhalten.

Die Suprachorioidea ist fast in ihrer ganzen Ausdehnung ungefähr auf das Vierfache ihrer gewöhnlichen Breite verdickt. Die grossen spindelförmigen, vielästig verzweigten Zellen derselben erscheinen noch schmäler als gewöhnlich, in die Länge gezogen, und umschliessen grosse vacuolenartige Räume, die von feinkörnigen und fädigen Gerinnseln erfüllt sind (Oedem). Dazwischen besonders in der der Gefässschicht zugekehrten Seite vielfach ziemlich reichlich lymphoide Rundzellen, ohne eigentlich umschriebene Anhäufungen zu bilden.

Die Verbreiterung der Suprachorioidea beginnt erst in einiger Entfernung von der Papilla N. optici. In der unmittelbaren Umgebung des Sehnerveneintrittes ist sie von gewöhnlicher Breite.

Die Gefässschicht der Chorioides hat in der Umgebung der Sehnervenpapille gewöhnliche Breite. Bald darauf wird sie dicker, unregelmässiger durch Anhäufung von Rundzellen besonders in den circumvasculären Räumen und deren weiterer Umgebung.

Unmittelbar um die Papilla N. optici herum sind Choriocapillaris, Glasmembran und Pigmentepithel deutlich ausgesprochen. Die Zellen des letzteren sind zum Theil etwas aufgequollen, ihr Pigment anscheinend etwas spärlich und feinkörnig. Glasmembran und Pigmentepithel endigen dann keilförmig zugespitzt in der pilzförmig sich vordrängenden verdickten Gefässschicht der Chorioides und der aus ihr hervorgehenden Tumormasse. Die Gefässschicht ist abgesehen von der schmalen Stelle, an der sie ungefähr gewöhnliche Ausdehnung hat, auf das Zwei- bis Dreifache verdickt. An sie schliesst sich nach vorn eine bis zum Aequator meist einschichtige Lage

grosser klumpiger, theils vieleckiger, theils runder Zellen, welche dicht mit Pigmentkörnchen erfüllt sind. Das Pigment dieser Zellen giebt ausgesprochene Hämosiderinreaction. Auf diese folgt eine ziemlich breite Schicht dicht gedrängter, parallel verlaufender, gewissermassen ein Band bildender grosser Spindelzellen. Die Schicht ist fast pigmentlos. Nur hin und wieder liegt zwischen diesen Zellen eine pigmentirte Rundzelle oder hier und da ein Pigmentkörnchen. Von den Zellen selbst sind nur wenige spärlich pigmentirt. Temporalwärts unmittelbar hinter dem Aequator (Fig. 1, A.) wird dieses Band von Spindelzellenzügen stark pigmentirt, und darauf folgt sofort die Hauptmasse des Tumors, während er weiter nach hinten zwischen dieser Stelle und der Papilla N. optici von dem Spindelzellenband durch eine bald breitere bald schmälere hämorrhagische Masse (B) getrennt ist.

Die Hauptmasse des Tumors besteht aus kleinen gleichmässig feinkörnig braun pigmentirten Spindelzellen, die in Alveolenform angehäuft sind, während dazwischen breite, spärlich pigmentirte Flecke liegen, die dem Ganzen ein marmorirtes Aussehen verleihen (C). Diese Flecke bestehen aus Anhäufungen rother Blutzellen, die sich auch sonst durch das ganze Geschwulstgewebe zerstreut finden. Dazwischen farblose Blutkörperchen und grosse runde, zum Theil doppelkontourirte Zellen, welche vacuolenähnliche Stellen enthalten. Diese Quasi-Vacuolen gleichen nach Form und Grösse völlig den benachbarten freien rothen Blutzellen. Neben diesen Zellen liegen auch solche, die ausser den „Vacuolen“ einige kleine Pigmentkörnchen enthalten, und endlich grosse Rundzellen mit grossen runden glatten Pigmentschollen, die wie stark gefärbte rothe Blutkörperchen aussehen. Ein Theil dieses Pigmentes giebt die Quincke'sche Schwefelammoniumreaction. Die zuletzt beschriebenen Zellformen sind also als blutkörperchenhaltige Zellen zu deuten. Neben ihnen finden sich ausserdem auch in den hämorrhagischen Stellen Pigmentzellen, für welche ausser dem Ausbleiben der Eisenreaction die feinkörnige Beschaffenheit des Pigmentes den chorioidealen Ursprung wahrscheinlich macht.

Innerhalb der pigmentirten Tumormasse finden sich allenthalben theils grosse, theils kleine Gefässe. Doch sind auch die Kapillaren von recht beträchtlichem Durchmesser. In die Adventitia sind fast überall grosse runde Zellen voll glatten grosskörnigen runden Pigmentes eingebettet (s. die Zeichnung

bei Fuchs[1]), Taf. I, Fig. 6). Auch diese Zellen geben zum Theil die Hämosiderinreaction. Von irgend erheblicherem Zwischengewebe ist in dem Tumor nichts zu erkennen. Der der Netzhaut bezw. Linse zugekehrte freie Rand der Geschwulst ist theils von einem dünnen stellenweise pigmentirten Spindelzellenband umsäumt, theils von einer Schicht pigmentirter kleiner Rundzellen. In grösserer Ausdehnung auch endigt die Geschwulst frei. Ueberall befindet sich zwischen ihr und den davor liegenden Theilen hämorrhagische Masse, die aber im Gegensatz zu den Blutanhäufungen innerhalb des Tumors reichlich von Fibrinnetzen durchzogen ist. Besonders auch dieser Umstand spricht dafür, dass die Blutmassen innerhalb des Tumors grossentheils nicht Hämorrhagien darstellen, sondern in wandungslosen Räumen frei kreisendes Blut.

Bei A, derjenigen Stelle im Horizontalschnitt, welcher als äusserster temporaler Ausläufer der Geschwulstbasis anzusehen ist, geht der vorerwähnte Spindelzellenzug, der bis dahin fast gar nicht pigmentirt war, in einen Zug solcher Zellen über, die stark körnig pigmentirt sind. Die Pigmentzellenmasse ist hier sehr dick. Von aussen nach innen folgen hier die oben beschriebenen stark erweiterten Hohlräume der Suprachorioidea, die Gefässschicht, die hier drei bis vier Zellenlagen dicke Schicht kugliger Pigmentzellen, das dicke Lager spindelförmiger Pigmentzellen übergehend in die Aftermasse. Weiter vor dieser Stelle tritt wieder eine Andeutung von Glasmembran auf und stellenweise von Pigmentepithel. Ueber diese Stelle hinaus quillt aber nach vorn noch die Schicht kugliger Pigmentzellen vor, sich allmälig in die Ciliarfortsätze erstreckend.

Im Corpus ciliare ist der Muskel völlig atrophisch, stark von Rundzellen durchsetzt, das übrige Gewebe durch Bindegewebsproliferation verdickt, die Pigmentschicht sehr atrophisch, in einzelne, relativ dünn vertheilte pigmentirte Rundzellen aufgelöst. Dem Verlauf der Zonula Zinnii entsprechend (E), verbindet straffes zum Theil pigmentirtes Bindegewebe Linse und Corpus Ciliare.

Die Hinterfläche der Iris ist mit dem Corpus ciliare verlötet, die Iris selbst besonders ihr Pigmentblatt atrophisch. Nach dem Kammerwinkel zu trägt sie eine Auflagerung neu gebildeten, grosse runde Pigmentzellen enthaltenden Bindegewebes.

---

[1]) Fuchs, Das Sarkom des Uvealtractus. Wien 1882.

Die Vorderkapsel der Linse ist in ihrer ganzen Breite gut erhalten, mit der Iris überall fest verklebt. Das Kapselepithel ist als solches nirgends zu erkennen, kein einziger Zellkern in Schnitten, die sonst gute Kernfärbung zeigen. Statt dessen überall längs der vorderen Kapsel grössere oder kleinere Blasen, aber keine Reste von Zellgrenzen. Hintere Kapsel überall deutlich. Die ganze Linse allenthalben von Myelinkugelhaufen durchsetzt, welche meist zwischen den Linsenfasern liegen, zum Theil auch den Verlauf der Bündel unterbrechen. Besonders stark ist die Auflockerung und der Zerfall in der Gegend des hinteren Pols.

Von den beiden auf Horizontalschnitten sichtbaren Schenkeln der abgelösten Netzhaut hat deutliche Netzhautstructur nur der der Geschwulst anliegende (F). An, die Sehnervenpapille noch treffenden Schnitten gabelt sich die aus dem Sehnerven entspringende Haut (G). Dass der sonst keine Charakteristica bietende dem nasalen Theil der Bulbuswand anliegende Schenkel (H) degenerirte Netzhaut ist, ergiebt sich aus Folgendem: 1) An der Ursprungsstelle (G) gehen Verzweigungen desselben Gefässes in beide Schenkel; 2) die Reihenfolge der Schichten des der Geschwulst anliegenden Schenkels (F) beweist, dass dies die temporale Retinalhälfte ist, insbesondere der Umstand, dass der breiteren der beiden Körnerschichten an der der Geschwulst zugekehrten Seite eine Membrana limitans, also nothwendig die externa, eng anliegt; 3) die nasale Membran ist an mehreren Stellen (besonders bei J) durch Exsudat (K) von der Unterlage abgehoben.

Erhalten ist in dem temporalen Schenkel Folgendes: Die beiden Körnerschichten, Stücke der Membrana limitans externa, die Membrana limitans interna, besonders an der Retinalwurzel vielfach gefaltet und zum Theil wohl verdickt. Zwischen der inneren Körnerschicht und der Membrana limitans interna breitet sich eine ziemlich umfängliche Lage meist amorpher Masse mit verstreuten rothen Blutzellen und Pigmentzellen aus, zwischen denen langgestreckte Kapillaren verlaufen. Dazwischen vielleicht einzelne Ganglienzellen, aber nicht ganz sicher. Etwa in der Höhe des Aequators (bei L) schlägt sich die zugespitzte und verdünnte Retina auf ihre Rückseite um, um dann eine kleine Strecke zurücklaufend spitz zu enden. Die Netzhaut ist also hier durch die vordrängende Geschwulst von ihrem Ansatz an der Ora serrata abgerissen. Den nasalen Schenkel (H) des Netzhauttrichters bildet eine dünne bindegewebige

Membran mit ziemlich viel Kapillaren, feinkörnigen Pigmentzellen, Blasen von derselben Grösse (also wohl extrahirte Fettkörnchenzellen), spindelförmigen Bindegewebszellen. Sie ist an zwei Stellen (H und J) durch zum Theil hämorrhagische Exsudatmasse hügelig von der Chorioides abgehoben. Nach vorn verliert sich dieser Streif im Corpus ciliare. Der schmale trichterförmige Raum (M) zwischen den beiden Netzhautstreifen ist von dem geronnenen Glaskörper eingenommen. Die ganze Masse ist von Fibrinnetzwerk durchsetzt, enthält allenthalben Rundzellen, rothe Blutzellen, vereinzelt Pigmentzellen.

Die Schnitte, die durch die obere Geschwulsthälfte in etwa frontaler Richtung gelegt wurden, geben folgendes Bild (Fig. 2): Die Geschwulst entspringt ziemlich genau von dem oberen Scheitel des Bulbus mit runder etwa 8 mm Durchmesser besitzender Basis. An dieser Stelle (N) ist die Sclera ein wenig verdünnt; sie hat hier nur ungefähr zwei Drittel ihrer übrigen Breite. Eine mässige Vorwölbung dieser Stelle kennzeichnet sich durch eine schwache Furche (O), die sie umgiebt. Die Einziehung bei N ist als Schrumpfungserscheinung infolge der Härtung zu deuten.

Die innersten Lamellen der Sclera sind hier stark mit verschieden geformten Pigmentzellen und freien Pigmentklümpchen infiltrirt. In der Nähe der Geschwulst liegen ganze Nester von grob pigmentirten verschieden geformten Zellen zwischen den Lamellen der Sclera, diese auseinander drängend, weiter peripherisch vereinzelte solcher Zellen den Lamellen der Sclera an. Grössere Gefässe durchbrechen hier die Sclera nicht.

Von Chorioidealstructur ist darunter nichts mehr zu erkennen. An die mit Pigmentmassen infiltrirte Scleralschicht schliesst sich unmittelbar die Geschwulst an. In ihr heben sich schon makroskopisch zwei Lagen von einander ab, die eine P wesentlich heller gefärbt, blassgraubraun, von etwa Kugelform, auf dem Durchschnitt kreisförmig, die andere Q dunkelbraunschwarz, sowie sie auf dem Horizontalschnitte beschrieben wurde.

An der Basis von P ist eine Lage etwa von halber Breite der Sclera etwas dunkler gefärbt als das Uebrige. Hier liegen parallel der Sclera mehrere Züge hellbrauner, körniger, meist runder Pigmentzellen. Von der Mitte der Basis an bis zu ihrem temporalen Ende wird diese Schicht nach innen von einer Schicht etwa rechteckiger Pigmentzellen begrenzt, deren längere Seite der Sclera parallel läuft. Doch ist auch hier

dieses Zellenband stellenweise nicht ganz deutlich. Nasalwärts geht der Zug dunklerer Zellen mehr allmälig in die blassere Masse über. Die Geschwulstmasse P besteht vorwiegend aus kleinen Spindelzellen, die stellenweise gar nicht, an anderen Stellen nur sehr schwach pigmentirt sind, daneben Rundzellen. Auch fehlen die grossen die Gefässe der übrigen Geschwulst einscheidenden Pigmentzellenzüge. Auch hier grosse Gefässe, aber spärlicher als in Q, viel Blutanhäufungen, zum Theil auch meist schlecht erhaltene Hämatoïdinkrystalle. Am temporalen Ende der Basis wird der Pigmentzellenzug breiter und springt mit breiter Basis radiär in das Augeninnere vor (R), als spitzer Zapfen endend. Temporalwärts von ihm ist nun wieder etwas Chorioidealstructur zu erkennen. Das Maschenwerk der ödematösen Suprachorioidea tritt wieder auf, darunter das Gefässstratum, stark zellig infiltrirt, dann die Reihe der dickeren Pigmentzellen, das Spindelzellenband wie in den oben beschriebenen Horizontalschnitten.

Der Pigmentzellenzapfen (R), welcher die Basis der Geschwulst von dem temporal gelegenen Theile der Chorioides trennt, bildet, nachdem er ein Stückchen ins Augeninnere eingedrungen, temporalwärts sich wendend, einen Bogen (S). Die dadurch entstehende Bucht zwischen ihm und der Geschwulst Q wird durch ein grosses Blutextravasat (T) angefüllt, welches Pigmentzellen enthält. Weiter nach vorn schliesst sich an die Pigmentzellenreihe das Spindelzellenband, daran die dunkelbraunschwarze Geschwulstmasse Q_1. Die in der Zeichnung enthaltene Lücke zwischen Q und Q_1 ist durch Ausbröckeln von Geschwulstmasse bei der Einbettung entstanden. Der dunkelbraune Theil der Geschwulst folgt nach unten unmittelbar auf den blasseren P, überall deutlich von ihm getrennt.

Nasalwärts von der Basis wird die Begrenzung von P ebenfalls von einem sehr dunklen Pigmentzellenstreifen geliefert, der sich gabelt, indem der temporale Schenkel (U) eine Strecke weit längs der Masse P läuft und zwischen ihn und den nasalen (V) sich direct die braune Geschwulstmasse schiebt. Der nasale Schenkel V dehnt sich noch eine Strecke weit vor die hier wieder erkennbare Chorioides aus. Etwa 7 mm unterhalb des Scheitels der Sclera beginnt nasalwärts wieder der Netzhauttrichter (W). Seine und der benachbarten Geschwulstgrenze Zeichnung gleichen denen auf den Horizontalschnitten.

Die mikroskopische Untersuchung der Lebertumorknoten ergiebt, dass die weissen ausschliesslich aus kleinen Spindel-

zellen bestehen, die zum Theil in fettiger Metamorphose begriffen sind, die pigmentirten ausser den gleichen farblosen oder schwach gefärbten Spindelzellen viel grössere Pigmentzellen von ganz unregelmässigen Formen mit grobkörnigem Pigment enthalten.

Der beschriebene Fall ist demnach ein Melanosarkom der Chorioides im zweiten Stadium operirt, der durch Metastasirung zum Exitus letalis geführt hat. Er fügt dem bisher bekannten klinischen Bilde nichts hinzu. Auch für ihn war wie für die überwiegende Mehrzahl der Chorioidealsarkome die Prognose von vorn herein ungünstig[1]). Der Tod erfolgte dreizehn Monate nach der Enucleation des erkrankten Bulbus.

In anatomischer Beziehung bietet der Fall einiges Bemerkenswerthes. Das häufige Vorkommen des gefleckten Aussehens der Melanosarkome ist bekannt (Fuchs l. c.). Eine derartige Theilung in eine kleinere sehr wenig gefärbte und eine grössere äusserst dunkel pigmentirte Parthie, wie sie Fig. 2 darzustellen sucht, scheint bisher nicht beschrieben zu sein. Ebenso ist es diesem Falle eigenthümlich, dass der Tumor zum grössten Theile von einer deutlichen Hülle umgeben ist, ausser an seinem vorderen frei in das Augeninnere hervorragenden Rande. Diese Hülle besteht aus zwei Lagen, erstens aus der meist einzelligen Schicht grosser kugliger sehr dunkler Pigmentzellen, zweitens dem drei bis vier Zellenlagen starken Spindelzellenbande. Letztere Spindelzellen mögen wohl schon Tumormasse sein. Jedoch sind sie von den eigentlichen Tumorzellen wesentlich verschieden. Sie sind zwei- bis dreimal so gross mit verhältnissmässig grossem Protoplasmaleib, während die Zellen des Tumors selbst sehr klein und ihre Kerne von sehr dürftigem Protoplasmasaume umgeben sind.

---

[1]) Fuchs l. c. S. 278.

Hirschberg, Prognose der Aderhautsarkome. Virchow's Arch. Bd. 90, S. 1.

Was die Lage der kugligen Pigmentzellen anlangt, welche die Spindelzellenschicht concentrisch einhüllt, so könnte es als nächstliegende Deutung erscheinen, sie als eine eigenthümliche Umbildungsform des Pigmentepithels der Retina zu betrachten, noch dazu, da die Linie, welche sie in den Schnitten einnehmen, etwa der Fortsetzung des Retinalpigmentepithelstreifens entspricht, da wo er vom Tumor durchbrochen wird. Dem widerspricht jedoch nicht nur die Grösse der Elemente, welche durchschnittlich 2—4mal so gross sind als jene, sondern vor allem die positive Hämosiderinreaction. Es liegt daher nahe, diese Schicht vielleicht noch zusammen mit dem Spindelzellenbande als eine Art Matrix der Geschwulst zu deuten. Dass die grossen Pigmentzellen ziemlich jung oder wenigstens die Pigmentansammlung in ihnen ziemlich neuen Datums sein muss, geht daraus hervor, dass das Eisen in ihnen in noch durch Schwefelammonium fällbarer Form enthalten ist. Diese „Bildungszellen“ würden demnach einen ganz anderen Typus darstellen als der von Knapp[1]) beschriebene und von Fuchs (l. c.) für eine Anzahl von Fällen bestätigte der „indifferenten“ Bildungszellen, deren Grösse meist mit der der Leukocyten übereinstimmt. Hervorzuheben ist ferner mit Hinsicht auf die bisherige Seltenheit des Befundes (zwei Fälle von Vossius[2]) das Vorkommen von Hämatoïdinkrystallen in dem Tumor.

Zu beachten ist die eigenthümliche subepitheliale Ablagerung in der Cornea. Sie ist gewiss ähnlich wie die bei Fuchs (l. c. Seite 206 ff.) beschriebene als glaukomatöses Symptom zu deuten, übertrifft sie aber beträchtlich an Intensität. Fuchs spricht nur von kleinsten hellen runden Tröpfchen, die die Basen der cylindrischen Zellen auseinan-

---

[1]) Knapp, Die intraocularen Geschwülste. Carlsr. 1868. S. 168ff.

[2]) Vossius, Mikrochemische Untersuchungen üb. den Ursprung des Pigmentes in melanotischen Tumoren des Auges. Archiv für Ophthalm. XXXI, 2, S. 173.

der drängen. Im vorliegenden Falle sind die Zellen des Epithels in grosser Anzahl nebeneinander in die Höhe gehoben. Auch ist das Exsudat nicht klar, sondern reichlich mit rothen und farblosen Blutzellen durchsetzt. An letzterem Umstande ist natürlich das abnorme Vorhandensein von Blutgefässen unter dem Epithel mit Schuld. Im Uebrigen ist diese Aufhebung des Epithels vielleicht der Beginn einer Keratitis bullosa, wie man sie bei bestehenden glaukomatösen Processen öfters sieht.

Das Verhalten der Retina, welche durch den von oben nach unten und temporalwärts wachsenden Tumor gegen die nasale untere Bulbuswand gedrängt wurde und gerade in ihrem dem Tumor anliegenden Theile verhältnissmässig viel besser erhalten ist, als in dem ihm abgekehrten, scheint schwer erklärlich.

Der Befund in der Linse dürfte nicht ausschliesslich auf Rechnung des glaukomatösen Vorganges zu setzen sein, da auch das andere Auge beginnende Katarakt aufwies.

Zweiter Fall. Episklerales Sarkom.

Frau B., 40 J., aus Ziegenhein, bemerkte seit Mitte 1880 eine kleine Geschwulst am linken Auge. Im Januar 1881 wurde dicht am inneren Rande der linken Cornea ein erbsengrosses Melanom constatirt, ausserdem aber viele schwarze Flecke in der Conjunctiva bulbi und an der Conjunctiva palpebralis in der Uebergangsfalte; auch die Karunkel zeigte schwarze Flecke. Das Melanom wurde am 29. Januar mit dem gebogenen Lanzenmesser abgetragen und der Boden mit Lapis purus geätzt. Am 7. April zeigt sich Patientin wegen einer Geschwulst, die jetzt über dem Ansatz des R. internus liegt. Diese Neubildung ist erbsengross, röthlich (nicht schwarz gefärbt), die Conjunctiva bulbi darüber lose verschieblich. Am 27. Juni oberhalb und unterhalb der Cornea, vom Rande mehrere Millimeter entfernt, erbsengrosse blasse Geschwülste. Diese werden mit dem gebogenen Lanzenmesser abgetragen, der Grund mit der Messerspitze abgekratzt und mit Lapis geätzt. Die Tumoren liegen in der Conjunctiva und in der Sehne lose wie in einer Schale. Bei sofortiger Untersuchung ist in ihnen kein Pigment

nachzuweisen. Sie bestehen aus gleichförmigen ovalen Zellen und haben eine beträchtliche Konsistenz. Guter Heilungsverlauf.

3. Aug. 1881. Neuaufnahme wegen Auftretens von Recidiven. Aussen oben ein mit der Conjunctiva verschieblicher erbsengrosser Tumor; ein noch etwas grösserer innen, nicht verschieblich. Unten mehrere verschiebliche Knoten, alle ungefärbt. Die Geschwülste werden wiederum abgetragen; der Tumor, welcher an der Stelle sitzt, an der früher exstirpirt wurde, haftet der Sclera fest an. Der Grund wird sorgfältig mit der Staarnadel ausgekratzt, dann mit Lapis geätzt. Die Pigmentflecke der Conjunctiva palp. haben sich inzwischen nicht verändert, insbesondere nicht verdickt.

22. November 1881. Neuaufnahme. Bereits drei Wochen nach ihrer Entlassung begann sich ein kleiner Tumor zu zeigen, der seitdem beständig gewachsen ist. Zwischen den nach vorn gedrängten Lidern erscheint beim Auseinanderziehen ein wallnussgrosser, rother, höckeriger Tumor, von innen her die Cornea überlagernd. Er scheint nur die äussere untere Seite des Bulbus ganz frei zu lassen, aussen oben fühlt man einen kleinen Tumor durch. Die Cornea erscheint, soweit sie zu sehen, klar. Pupille und Iris bieten nichts Besonderes dar. Patientin sieht den Schein kleinster Lampe, zählt auch Finger in 2 m Entfernung. Bewegungen des Auges erscheinen nur durch den Widerstand, den der Tumor an den Lidern findet, behindert. Keine Drüsenschwellungen. In der Nacht ist eine leichte Blutung aus dem Tumor eingetreten. Der Bulbus mit dem Tumor nebst einem grossen Theile des Fettgewebes, die Gegend des inneren Lidwinkels, die Karunkel sowie die Schleimhautfläche beider Lider werden exstirpirt. Die Wundfläche wird schliesslich mit dem Thermokauter gebrannt. Guter Heilungsverlauf nach anfänglich etwas stärkerer Secretion.

10. Februar 1882. Neue Geschwulstmassen zwischen den Lidern, etwa kirschgross herauswachsend, blutend, zerbröckelnd. Die Lider sind mit dem Orbitalinhalt fest verwachsen. In den Mammae zahlreiche kirschengrosse und grössere Knoten, rechts auch Achseldrüsen infiltrirt. Glandula thyreoidea vergrössert und infiltrirt. Leber vergrössert, mit unregelmässigen Knoten durchsetzt. Auch in der Bauchhaut finden sich solche Knoten. 22. Febr. 1882. Exitus letalis. Die Section erwies Sarkombildungen an den erwähnten Stellen.

Die bei der Exstirpation gewonnenen Stücke wurden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, ausgewässert und nach er-

folgter Durchschneidung und Untersuchung einiger sogleich entnommener Präparate in Alkohol nachgehärtet.

Der Bulbus wird vom Orbitalfett, in dem sich nichts Verdächtiges findet, frei präparirt und weist alsdann folgende Beschaffenheit auf. Dem inneren Hornhautrande sitzt die etwa haselnussgrosse Geschwulst auf, in der sich deutlich ein oberer und ein unterer Lappen unterscheiden lassen. Die Oberfläche ist rauh höckerig, anscheinend besonders in der Mitte exulcerirt. Der Hornhaut liegt die Geschwulst nur auf, ihren Ursprung hat sie in der Sclera. Sie umgreift von vorn nach hinten etwa ein Viertel des Bulbusumfanges und überragt nach hinten noch etwas den Aequator. Der M. rectus internus ist als solcher makroskopisch nicht aufzufinden. Die übrige Augenmuskulatur scheint intact. Temporalwärts sitzen unter der Conjunctiva Sclerae zunächst dem Hornhautrande noch zwei kleine hanfkorn- bis linsengrosse Geschwülstchen. Der Sehnervenquerschnitt erscheint unverändert.

Der Bulbus wird im horizontalen Meridian halbirt, die untere Hälfte in Glyceringelatine eingelegt und abgebildet (Fig. 3), die obere zu mikroskopischen Präparaten verbraucht. Die Geschwulst (A) ist ein grosszelliges Rundzellensarkom. Die Zellen zeigen die typische Beschaffenheit: grosse runde scharfumrissene Kerne, kleine zerbrechliche Zellleiber. Reichlich mehrkernige Zellen, offenbar in Theilung begriffen; viele Zellen im Zustande der Fettmetamorphose. Makroskopisch ist die Geschwulst überall durch eine scharfe Grenzlinie von der Sclera getrennt. Mikroskopisch besteht bei B auf eine kleine Strecke ein engerer Zusammenhang zwischen Tumor und Sclera. Hier geht aus den äusseren Schichten der letzteren ein derbes an elastischen Fasern reiches Fachwerk in die Geschwulst über. Ausser dieser einen Stelle ist auch mikroskopisch nirgends ein Zusammenhang mit der Sclera vorhanden. Bei D ist der Durchschnitt gelblich gefärbt durch massenhafte Blutextravasate. C ist der Durchschnitt des einen der kleinen locker über der Sclera verschieblichen Tumoren. Auch diese sind grosszellige Rundzellensarkome und hängen mit der Sclera nicht zusammen. Pigment findet sich nirgends in den episcleralen Tumoren. Grössere Gefässe enthalten sie sehr spärlich. Der M. rectus internus ist von der Hauptgeschwulst völlig um- und durchwachsen und nur noch mikroskopisch zu erkennen. Der Bulbus selbst, insbesondere seine inneren Häute sind durchweg intact. Die Einknickungen der unteren Bulbuswand (s. Fig. 3)

sind durch die von unten her gegendrückende Geschwulst verursacht. Schnitte durch die Schleimhaut des Canthus internus und die Karunkel ergeben, dass diese ganze Gegend sarkomatös infiltrirt ist. Pigmentirte Geschwulstbestandtheile werden auch hier nirgends gefunden.

Die durch vieljährige Härtung in M. Fl. grün gewordenen Stücke der Conjunctiva palp. lassen für das blosse Auge keine Pigmentirung erkennen. Mikroskopisch finden sich nach sehr mühseligem Suchen einige Stellen, in denen die Zellen des Deckepithels, zum Theil auch die der Oberfläche näheren Theile des Drüsenepithels in grösserer Menge Pigmentschollen enthalten. Es wäre möglich, dass das Pigment auch mikroskopisch theilweise durch die M. Fl. gelitten hätte. Von Geschwulstgewebe findet sich nirgends auch nur die geringste Andeutung.

Dritter Fall. Episklerales Melanosarkom.

Herr K., 26 J., aus Rotenburg.

9. Juni 1874. L.: Eine etwa erbsengrosse röthliche Geschwulst, zu der zahlreiche Gefässe laufen, sitzt auf der äusseren Hälfte der Sclera, von dem Cornealumfang etwa 3 mm entfernt. Sie hat etwa das Aussehen von Wundgranulationen. Einzelne parallele Gefässe ziehen zum Cornealumfang, der hier einen etwa $^1/_2$ mm breiten, grauen, trüben Rand zeigt. Vor ungefähr $1^1/_2$ Jahren entstand das Knötchen, ohne dass Schmerzen vorhanden waren; eine besondere Ursache weiss der sonst vollkommen gesunde Mann nicht anzugeben.

11. Juni 1874. Die Geschwulst wird exstirpirt; die Sclera selbst ist frei. Der graue Hornhautrand wird abgeschabt. Die mikroskopische Untersuchung des Tumors zeigt in Bindegewebe eingebettete zahlreiche langgestreckte, nicht pigmentirte Spindelzellen; von dem gewucherten Epithel senken sich Zapfen in die Geschwulst. Dieselbe enthält reichlich Blutkörperchen, keine sonstigen Rundzellen.

25. Juni 1881. Patient stellt sich von neuem vor, da sich seit einem Jahre wiederum schmerzlos eine kleine Geschwulst entwickelt hat, jetzt aber dicht am Hornhautrande und etwas tiefer als der ursprüngliche Tumor gewesen. Seit vier Wochen soll die ursprünglich weiss-röthliche Geschwulst eine dunklere Färbung angenommen haben. Jetzt ist sie schwärzlich und sitzt etwa so gross wie eine kleine Linse gerade dem Hornhautrande auf; in der Hornhaut selbst nach dem Centrum

zu finden sich einzelne kleinere dunkle Pünktchen. Die Stelle der früheren Geschwulst ist vollkommen normal. Die Geschwulst wird exstirpirt; auch die kleinen eingesäeten Pünktchen werden durch Epithel-Abkratzung abgetragen. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt einen ähnlichen Befund, wie derjenige der ursprünglichen Geschwulst gewesen war: Lang gestreckte spindelförmige Zellen mit langen, schmalen, elliptischen, scharf umrissenen Kernen, ausserdem aber in grosser Menge dazwischen, meist in schmalen Bündeln angeordnet, grobkörnig pigmentirte, sehr dunkle braune bis braunschwarze Pigmentzellen, welche zum Theil Spindelform haben, grösstentheils ganz unregelmässig geformt und meist grösser sind als die ungefärbten Zellen der Geschwulst (grosszelliges Spindelzellenmelanosarkom).

Patient ist dann Ende der achtziger Jahre an Lungentuberkulose erkrankt und am 6. Juni 1890 infolge derselben gestorben. Das operirte Auge ist, wie briefliche Mittheilung des Vaters ergiebt, bis zum Schluss gesund gewesen.

Anatomisch merkwürdig ist in den beiden letztbeschriebenen Fällen das consecutive Auftreten gefärbter und ungefärbter Geschwülste. Im Falle II primär ein Melanom, über dessen Bau allerdings leider nähere Angaben fehlen, später sämmtliche Recidive und Metastasen Leukosarkome, daneben von Anfang an die anscheinend durchaus benigne fleckige Pigmentirung der Conjunctiva. In Fall III primär ein wohl charakterisirtes Leukosarkom, secundär ein typisches Melanosarkom.

Klinisch bezeichnen diese beiden Fälle ungefähr die beiden Pole, zwischen denen sich die Prognose der episkleralen Sarkome bewegt. In Fall II unaufhörlich Recidive und Metastasen am Bulbus, bis schliesslich nach Ausrottung desselben rapide multiple Sarkomatose des Gesammtkörpers den Exitus herbeiführt. Im Fall III endgültige durch neun Jahre verfolgte Heilung nach rein örtlicher Entfernung der ersten Geschwulst und des einmaligen Recidivs, obschon der anatomische Bau und eben das Auftreten des Recidivs diesen Fall von vorn herein als nicht weniger bösartig erscheinen lassen sollten wie Fall II.

Auch diese beiden Beobachtungen lehren, dass weder das klinische Bild noch die anatomische Untersuchung episkleraler Sarkome zur Zeit einen sicheren Anhalt für die Vorhersage gewähren. Da wir aber keineswegs wissen, dass etwa die Entfernung des ganzen Bulbus der Infection des Gesammtorganismus sicherer vorbeuge als die saubere rein örtliche Ausschälung der Geschwulst, und da principiell nicht abzusehen ist, bis zu welcher Grenze der Kreis des Gesunden auszudehnen sei, der eine sichere Demarcationslinie für verschleppte Geschwulstkeime darstellt, so scheint die Schonung eines noch leidlich sehenden Auges sehr berechtigt. Auch die von Silex[1]) neuerdings mitgetheilten Beobachtungen ergeben, dass es gelingen kann, bei beharrlicher örtlicher Ausrottung der wiederkehrenden Neubildungen den Bulbus selbst und mit ihm öfters ein brauchbares Sehvermögen durch Jahre zu erhalten, ohne dass Metastasen im übrigen Körper auftreten. Wenn im Fall II dies nicht zutraf, so ist es ebensowenig gewiss, ob frühzeitige Entfernung des Gesammtauges endgültige Heilung verbürgt hätte.

Meinem verehrten Lehrer und Chef, Herrn Geheimrath Schmidt-Rimpler, sage ich für die gütige Anregung zur vorliegenden Untersuchung und die dabei gewährte Unterstützung meinen besten Dank, ebenso Herrn Prof. Marchand, der mir freundlichst Mittheilung über den Sectionsbefund des ersten Falles gab und einige Stücke der Lebergeschwulst überliess.

---

[1]) P. Silex, Ueber epibulbäre melanotische Sarkome. Archiv für Augenheilk. XX, S. 59.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel V.

Abbildung 1: Untere Hälfte des etwas oberhalb des horizontalen Meridians durchschnittenen Bulbus von Fall 1, in Glyceringelatine eingebettet. Vergr. 2 : 1. Die drei schwarz gehaltenen Spalträume sind Kunstprodukt durch die Härtung. *A* letzter temporaler Ausläufer der Geschwulstbasis. *B* Blutmasse, die den Tumor umspült. *C* hellere Flecken innerhalb des Tumors. *D* freie Oberfläche der Geschwulst. *E* pigmentirtes Bindegewebe an Stelle der Zonula Zinnii. *F* temporaler Schenkel des Netzhauttrichters. *G* Gabelung der aus dem Sehnerven entspringenden Netzhaut. *H* und *J* nasaler Schenkel des Netzhauttrichters, besonders bei *J* durch Exsudat *K* aufgehoben. *L* Umschlagsstelle der abgerissenen Netzhaut. *M* Glaskörperraum.

Abbildung 2: Frontaler Durchschnitt durch die Mitte der oberen Bulbushälfte, in Glycerin eingelegt. Vergr. $2^1/_2$: 1. *N* Basis der Geschwulst. *O* Furche um dieselbe herum. *P* Blasser Theil *Q* und Q_1 dunkelbrauner Theil des Tumors. *R* Pigmentzellenstreif. *S* Fortsetzung desselben. *T* Blutextravasat. *U* und *V* Pigmentzellenstreif. *W* Netzhauttrichter.

Abbildung 3: Untere Hälfte des im horizontalen Meridian durchschnittenen Bulbus von Fall 2, in Glyceringelatine eingebettet. Vergr. 3 : 1. *A* Hauptgeschwulst. *B* Zusammenhang derselben mit der Sclera. *C* Kleiner subconjunctivaler Tumor. *D* Stelle mit Blutextravasaten in der Hauptgeschwulst.

Beitrag
zur Kenntniss des Ectropion uveae congenitum.

Von

San.-Rath Dr. Bol. Wicherkiewicz in Posen.

Hierzu Fig. 1 und 2 auf Tafel IV.

Im Allgemeinen scheinen pigmentartige Excrescenzen am Pupillarrande, wie sie bei Pferden so häufig vorkommen, bei Menschen ziemlich selten beobachtet worden zu sein. In dem vortrefflichen Werk von Wedl und Bock, betitelt: „Pathologische Anatomie des Auges", wird keines entsprechenden Falles Erwähnung gethan; es heisst zwar, solche Excrescenzen seien gewöhnlich wenigstens theilweise pigmenthaltig und führten zu einer vorderen oder hinteren Synechie, oder gar zum Verschluss der Pupille, doch kann damit wohl nicht die congenitale Veränderung, von der ich sprechen will, gemeint sein.

Die Autoren setzen aber hinzu, Holmes (Chicago, med. Journ. 1873) habe bei einem Mediciner am Pupillarrande schwarze schwammig aussehende Massen, wie beim Pferd, die vielleicht angeboren waren, gefunden. Kleinere dunkelbraune Prominenzen am Pupillarrande sonst gesunder Augen wurden ab und zu beobachtet, mögen aber noch öfter, da sie sich vom schwarzen Hintergrunde der Pupille nicht abheben, bei gewöhnlicher Tagesbeleuchtung übersehen worden sein.

v. Graefe hat in seinem Arch. für Ophthalm. VII, 2, S. 35 die Beschreibung einer angeborenen Pigmentgeschwulst auf der rechten Iris einer 15jährigen, gesunden Patientin gegeben. Die Geschwulst von ovaler Gestalt und schwärz-

lich brauner Farbe, im horizontalen Durchmesser 1 1/2 mm, im verticalen 1 mm schien aus dem Pupillarrande hervorgegangen zu sein und bewegte sich mit der Iris.

Das Uebel, welches in dieselbe Kategorie von Uvealectropion gehören dürfte, wurde zufälliger Weise von der Patientin bemerkt und v. Graefe beobachtete innerhalb eines Jahres keine Veränderung an der Geschwulst.

Przybylski (Westnik Ophthalm. V, 2, S. 148) beobachtete bei vier Rekruten zottenartige Auswüchse am Pupillarrande, und da Anzeichen einer überstandenen Iritis fehlten, so hat er sie als Anomalie des Pigmentsaumes (hyperplastische Wucherung) gedeutet. Przybylski ist mit der von Colsmann vorgeschlagenen Benennung und mit der von anderen Autoren (Hirschberg, Anke, v. Reuss) gebrauchten „Ectropion uveae congenitum" nicht zufrieden und schlägt vor, diese Anomalie „Villositates congenitae strati retinalis marginis pupillaris iridis" zu benennen. Eine etwas lange Bezeichnung, die im Grunde genommen mit dem Ausdruck Villositates uveales marginis pupillaris wohl vertauscht werden dürfte, wenn die Bezeichnung Ectropium uveae congenitum nicht genügt.

Wenn ich mir nun gestatte kurz über einen derartigen, von mir beobachteten Fall zu berichten, so geschieht dies erstens, weil die Pigmenthervorragungen eine Ausdehnung einnahmen, wie sie man wohl bis dahin bei Menschen nicht beobachtet hat und zweitens, weil ausserdem eine starke Pigmentlage die ganze Hälfte des Vorderstücks der Iris des einen Auges bedeckte und mit den Pigmentexcrescenzen in einiger Beziehung stand. Auch waren noch andere Zeichen einer ausgiebigen Pigmentirung des Auges vorhanden, wie dies aus der nachfolgenden Beschreibung hervorgeht:

Der Arbeiter Joseph H., 44 Jahr alt, erschien am 22. Februar 1889 bei mir, weil seine Kurzsichtigkeit in der letzten Zeit zugenommen habe und seine Augen thränten.

Der ziemlich robuste Mann entstammt einer gesunden Fa-

milie und hat sieben Geschwister, die alle normale Augen haben sollen.

Die Untersuchung ergiebt für die Ferne $^1/_2$ Sehschärfe bei einer Myopie von 6,5 D., während in der Nähe Jäger 1 gelesen wird. Bei focaler Beleuchtung bemerkte ich rechts am unteren Pupillarrande einen, am oberen vier traubenartige Pupillarauswüchse, deren Farbe etwas dunkler braun als die der Iris erschien. Am linken Auge sind diese Auswüchse noch zahlreicher und stärker entwickelt und es beträgt die Länge des grössten unter ihnen etwa 3—3,5 mm. Diese Pigmentauswüchse ragen frei in die Vorderkammer, sitzen stellenweise dem Pupillarrande breit auf, stellenweise auf einem schmalen kurzen Stiel und behindern die Bewegung der Pupille gar nicht, auch berühren sie die vordere Linsenfläche nicht, sie sind gefaltet oder höckerig und Trüffeln nicht unähnlich, die stärkeren sind löffelförmig ausgehöhlt, mit der Excavation nach vorne gerichtet.

Nach Atropinisirung haben sich die Pupillen prompt und regelmässig erweitert, die Pigmentauswüchse sind in Folge dessen kürzer aber breiter geworden. Die Linsenkapsel erscheint ganz rein ohne jede Pigmentauflagerung, dagegen zeigt die Linse in der vorderen Corticalis einen zum Linsenrande concentrischen, 8 mm im Durchmesser messenden und 3 mm breiten getrübten Ring. Ausserdem bemerkt man namentlich am linken Auge bei Lupenvergrösserung einige feine mohnkorngrosse Trübungen hinter der vorderen Linsenkapsel innerhalb einer mässig erweiterten Pupille. Der Augenhintergrund bot nichts besonderes dar, nur erscheint das Chorioidealpigment stark entwickelt. An diesem Auge bemerkte man ausserdem noch andere Abweichungen: über der Hornhaut nach oben und innen etwa 3 mm vom Hornhautrande entfernt, fanden sich zwei mit einander durch eine Brücke verbundene hanfkorngrosse Pigmenteinlagerungen in der Sclera und weiter oben mehrere solche, aber nur punktförmige; die vordere Irisfläche ist in ihrer oberen inneren Hälfte von einer Pigmentlage bedeckt, die jener der Auswüchse an Farbe ganz gleich kommt, mit ihnen unmittelbar verbunden erscheint und durch die Ausfüllung der Vertiefungen zwischen den Leisten dem Irisgewebe im entsprechenden Theile der Regenbogenhaut ein glattes sammetartiges Aussehen verleihen. Auch sieht man innerhalb der äusseren unteren vom Uvealblatte nicht bedeckten Irishälfte eine etwa hanfkorngrosse Pigmentinsel.

Unzweifelhaft ist die beschriebene Anomalie congenitalen Ursprungs. Der Träger derselben hatte davon keine Ahnung und keine Störung irgend welcher Art. Das, was ihn zu mir führte, war die Kurzsichtigkeit und vielleicht die geringe Linsentrübung, von der bis dahin nicht festgestellt werden konnte, ob sie zunimmt oder stationär ist.

Als Product einer Entzündung können die Excrescenzen nicht aufgefasst werden, da erstens die Iris sonst ein vollkommen normales Aussehen hat, und ferner absolut keine Pigmentauflagerungen auf der Linsenkapsel, wie sie sonst wohl vorkommen würden, und auch unter anderen von Bock (Klin. Monatsbl. 1888, April, S. 168) nachgewiesen wurden, bei minutiösester Untersuchung festgestellt werden konnten.

Die Frage, auf welche Weise diese Excrescenzen zu Stande gekommen, lässt sich mit positiver Sicherheit nicht beantworten, doch hat die von Bock vertretene Ansicht, dass es sich hier um eine mangelhafte Involution der Pupillarmembran handele, viel bestechendes für sich, um so mehr als in den zur histologischen Untersuchung gekommenen Fällen nicht nur reines Uvealpigment, sondern auch pigmentirtes Bindegewebe oder ein atrophischem Irisgewebe ähnliches Stroma mit Pigment gefunden wurde (Businelli). Immerhin wird man eine besonders starke fötale Hyperplasie des Uvealpigments annehmen müssen, wofür nicht nur jene Excrescenzen, sondern auch die auf dem linken Auge in unserem Falle sichtbare Pigmentauflagerung auf der Irisfläche und Einlagerung auf der Sclera zu sprechen scheinen.

Die pigmentirten Excrescenzen können sich nach neueren Erfahrungen (Bock, Fuchs, Kummer, Streatfield, Schneider, Troicki) vom Pupillarrande loslösen und als Fremdkörper in der Vorderkammer suspendirt bleiben, und auch gelegentlich zur Bildung von Cysten wie im Fall Fuchs (Archiv für Augenheilk. XV, S. 7) führen.

Keratitis ulcerosa chronica mit Uveitis und Hypopyon, wahrscheinlich bacillären Ursprungs.

Von

Prof. Dr. Pflüger in Bern.

Hierzu Fig. 3 und 4 auf Tafel VI.

Christian Trachsel von Frutigen, 14 Jahre alt, meldete sich am 14. März zur Aufnahme in die Augenklinik in Bern, nachdem er im Herbste 1889 unter Trübsehen, Thränenfluss und Lichtscheu erkrankt war und das Augenleiden seit jener Zeit, seit länger als einem halben Jahr, allmälig zugenommen hatte.

Die Anamnese ergiebt:

Vater und Mutter sind gesund; vier Geschwister leben und sind gesund. Lungenkrankheiten werden für die ganze Familie in Abrede gestellt. Patient war sonst gesund; einzig hat er vor zwei Jahren den Abdonimaltyphus durchgemacht; auch will er hie und da, auch im Sommer, etwas husten. Vor circa einem Jahre bekam Patient zahlreiche Drüsenschwellungen an den Armen und am Hals, welche auf Medication nach einigen Monaten zurückgegangen sein sollen.

Die objective Allgemein-Untersuchung giebt keine Anhaltspunkte weder für Lues noch für Tuberkulose.

Patient kneift die stark ödematös geschwellten Lider krampfhaft zusammen, das blasse gedunsene Gesicht in viele Falten legend. Die Lider, gewaltsam geöffnet, lassen einen Thränenstrom herausstürzen und zeigen an den nach oben fliehenden Bulbi zunächst eine auffallend breite, dunkel-violette Injection um die Cornea.

Die Hornhäute, mühsam zur Ansicht gebracht, zeigen ein Gewirr multiformer, meist furchenförmiger oberflächlicher Ge-

schwürsbildungen, welche beiderseits zur Evidenz von der Lidspaltenzone ausgegangen waren.

Im rechten Auge nahm der ulcerirte Theil wesentlich nur die Lidspaltenzone ein; er bildete einen 3 mm breiten Streifen, welcher 2 mm vom Cornealrand abstehend, demselben ungefähr parallel verlief, an den beiden Seiten sich etwas verschmälernd, bogenförmig nach oben umbog, hier also Fortsätze in Hörnerform aus der Lidspaltenzone nach oben verschob. Dieser Streifen war von vielfachen schmalen scharfrandigen Geschwüren durchfurcht, die wenig infiltrirt, meist scheinbar rein waren und den sogen. Fingernagelgeschwüren, den herpetischen Ulcerationen ähnlich sahen. Die Geschwüre bogen zuweilen schlingenförmig um, andere boten bizarre, hieroglyphenartige Formen dar, immer aber mit der Tendenz in die Länge zu wachsen und zwar in einer zum Cornealrand parallelen Richtung und stets oberflächlich bleibend.

Die ganze übrige Cornea war diffus rauchig getrübt und deutlich gestippt. Die Iris war, soweit der Einblick in die vordere Kammer durch die angeführten Veränderungen der Hornhaut möglich wurde, entzündlich stark verändert, geschwellt, verfärbt, durch mehrere hintere Synechien fixirt. In der vorderen Kammer ein beträchtliches, $^1/_4 - ^1/_3$ ihres Raumes einnehmendes Hypopyon.

Das linke Auge bot im Wesentlichen dieselben Veränderungen dar wie das rechte, denselben Charakter der cornealen Geschwürsbildung, mit dem Unterschiede, dass dieselbe erheblich breiter geworden war als auf dem linken, dass sie weiter über das Gebiet der Lidspaltenzone herüber gegriffen hatte als jenes, dass es hier zu breiteren Geschwüren gekommen ist, die aber dieselben Eigenschaften wie dort besassen, die Oberflächlichkeit, die scharfen Ränder, die geringe Infiltration. Mit einer Irispincette liessen sich hier wie rechts dünne durchscheinende, membranöse Fetzchen aus dem Grunde der Geschwüre abziehen.

Auffälliger Weise hatte das linke Auge mit den grösseren Ulcerationen, denselben diffusen Veränderungen der übrigen Hornhaut, mit derselben Iritis ein viel geringeres Hypopyon aufzuweisen.

Spontan klagte Patient nicht über Schmerzen, die Untersuchung war ihm aber äusserst lästig wegen des ganz ausserordentlich heftigen Blepharospasmus und entsprechenden Thränenflusses. Eine auffällige Druckempfindlichkeit war nicht vorhanden.

Ein analoges klinisches Krankheitsbild war mir bisher nicht vorgekommen, noch war mir ein solches aus der Literatur bekannt. Das Verharren einer ulcerösen Keratitis in einem progressiven Stadium von mehr als sechs Monaten, dazu das Oberflächlichbleiben des ulcerativen Processes, ohne jegliche Tendenz in die Tiefe zu dringen oder gar durchzuschlagen, dazu das schwere Mitergriffensein des vorderen Uvealabschnittes und die Hypopyonbildung; — dies waren ungewöhnliche Erscheinungen.

Zur richtigen Würdigung der Affection schien mir von principieller Bedeutung ihr Sitz, wesentlich im Lidspaltengebiet. Es muss als ein Verdienst Horner's festgehalten werden, auf die Localisation vieler Keratiten in der Lidspaltenzone und den ektogenen parasitären Ursprung dieser Formen hingewiesen zu haben.

Der Ausgang der Affection in unserem Falle von der Lidspaltenzone involvirt somit mit grosser Wahrscheinlichkeit die parasitäre Natur derselben. Mit Bezug auf die Geschwürsform bietet sie allerdings eine gewisse Aehnlichkeit dar mit Herpes corneae und den sogenannten herpetiformen Keratiten — Keratitis ramiformes, dendritica, sulcata etc. — Für diese Arten der Hornhauterkrankung ist zwar auch schon der mikrobische Ursprung in Anspruch genommen worden; der stringente Beweis hierfür steht zwar noch aus. Es ist a priori wahrscheinlich, dass bei Keratitis herpetica und herpetiformis nur ausnahmsweise Mikroben eine directe Rolle spielen, in der Mehrzahl der Fälle nur eine indirecte durch Vermittelung der von ihnen gelieferten Stoffwechselproducte, welche als Toxine oder Ptomaine entzündungserregend und lähmend auf den Trigeminus wirken. Es findet diese Ansicht eine gewisse Stütze in den neuesten Beobachtungen über die Resultate der Injectionen Koch'scher Lymphe. Mehrfach sind nach denselben Herpes an Lippen und im Gesichte beobachtet worden.

Die Herpesarten gehen immer mit einer partiellen oder

totalen Anästhesie der Cornea einher, welche in unserem Falle nicht vorhanden war; sie gehen nicht von der Lidspaltzone aus und verbreiten sich nicht gerade in derselben, sondern sie gehen von einer beliebigen Hornhautstelle, häufig von einer Randstelle aus, um sich von da dreieckig gegen das Centrum oder unregelmässig bandartig oder streifenförmig über die Cornea weiter zu erstrecken, offenbar gewissen Nervengebieten folgend.

Die hier beschriebene ulceröse Keratitis hat unter den bisher bekannten Cornealerkrankungen eine Verwandte, das Ulcus rodens, welches seiner grossen Seltenheit es zu danken hat, dass es in der Literatur und zwar nicht nur in der französischen, sondern auch in der modernsten deutschen vielfach mit dem Ulcus serpens zusammengeworfen wird. Das Ulcus rodens repräsentirt aber ein so typisches Krankheitsbild, dass für denjenigen, der es einmal gesehen hat, eine Verwechslung schlechterdings unmöglich wird. Bisher habe ich zwei Fälle von Ulcus rodens beobachtet und behandelt; den einen derselben habe ich im Bericht der Augenklinik in Bern für das Jahr 1879 publicirt.

Das Ulcus rodens hat ebenfalls die Eigenthümlichkeit, dass es sich lediglich auf die oberflächlichen Hornhautschichten beschränkt, dass es dieselben langsam, in Zeit von vielen Monaten, aber unaufhaltsam wegfrisst, wenn ihm nicht durch Kunsteingriff Halt geboten wird. Das Ulcus rodens ist in den beiden von mir beobachteten Fällen nicht von der Lidspaltenzone ausgegangen, sondern von einem Punkte des Randes, von hier aus centripetal und nach den Seiten flächenförmig sich ausdehnend, mit einer unregelmässig welligen saturirt grauen Frontlinie vormarschirend und die ganze Oberfläche der Cornea rasirend; es bildet nicht schmale, furchenförmige Geschwüre.

Der Mikroorganismus, der voraussichtlich dem Ulcus rodens zu Grunde liegt, hat mit dem muthmasslichen Krankheitserreger in unserem Falle das Gemeinsame, dass er

äusserst langsam zerstörend wirkt und dass er seine Thätigkeit auf die oberflächlichen Schichten der Hornhaut beschränkt.

Dieser Auffassung der ektogenen Infection entsprechend wurde das Leiden local antiseptisch behandelt mit Sublimat 1:5000, Jodoform, später mit Aqua chlori und stärkeren Sublimatlösungen, daneben mit Atropin und Verband, aber lange Zeit ohne Erfolg. Zur energischen Behandlung mit ferrum candens konnte ich mich lange Zeit nicht entschliessen, weil ich hoffte auf conservativem Wege zum Ziele zu kommen und damit mehr durchsichtige Hornhaut zu erhalten. Aeusserst langsam ging allerdings die breite intensiv violette irido-cyclitische Injection etwas zurück, auch wurden die Hypopyen kleiner, die diffuse Hornhautinfiltration schien lichter zu werden, während die subjectiven Reizerscheinungen ziemlich dieselben blieben und die Epitheldefecte sich eher etwas ausbreiteten in der Art, dass auf dem rechten Auge die bizarren furchenförmigen Geschwüre eher an Zahl zunahmen in der Richtung nach oben und auf dem rechten Auge die flächenhaften Geschwüre sich noch mehr ausdehnten. Zuletzt musste doch die Zuflucht zu scharfem Löffel und Galvanokauter genommen werden. Am 6. Juni wurde zum ersten Male in diesem Sinne eingegriffen und zwar der Controlle des Effectes halber nur auf bestimmten Stellen. Am 10. Juni wurde das Verfahren radical auf der gesammten Geschwürsfläche geübt, zuvor aber noch derselben Material behufs bakteriologischer Untersuchung entnommen, welche ich Herrn Dr. Tavel, Leiter des der chirurgischen Klinik affiliirten bakteriologischen Laboratoriums zu danken habe.

Am 12. Juni war das Hypopyon links ganz verschwunden, rechts auf einen schmalen Streifen reducirt. Unter weiterer Anwendung von Sublimat 1:1000 und Atropin ging nun die Heilung ohne Aufenthalt vorwärts. Die Aufhellung der diffusen Hornhautinfiltration war schon am

25. Juni auf beiden Augen eine ganz auffällige und war ungefähr um den 6. Juli zum Abschluss gekommen. Die Iritis lief fast um dieselbe Zeit ab mit Hinterlassung hinterer Synechien. Die Epitheldefecte regenerirten sich etwas langsamer; die aus denselben resultirenden Trübungen nahmen rechts die zwei unteren Drittel des Pupillargebietes ein, links verdeckten sie die ganze Pupille. Anfang August wurde beiderseits eine optische Pupille angelegt und Patient am 11. August mit befriedigendem Sehvermögen nach Hause entlassen.

Die Krankheit hatte also nahezu ein Jahr gedauert und hätte ohne Kunsteingriff zweifelsohne beide Hornhäute total getrübt.

Die bakteriologische Untersuchung war von Herrn Dr. Tavel persönlich unternommen und durchgeführt worden.

10. Juni 1890. Mit der sterilisirten Platinöse werden vom Secret der Cornea-Ulceration Reagenzgläschen geimpft und zwar: ein Reagenzglas mit Zuckeragar, ein Reagenzglas mit gewöhnlichem Agar, zwei Reagenzgläschen mit verflüssigter Gelatine, ein Reagenzglas mit fester Gelatine. Aus den Reagenzgläschen mit verflüssigter Gelatine werden Plattenculturen angelegt.

11. Juni. Auf Agar noch kein Wachsthum sichtbar, obgleich die Culturen zu 37° liegen.

12. Juni. Im Agar isolirte kleine Colonien im Impfstich, alle von gleichem Aussehen. Erst in den folgenden Tagen erstreckt sich das Wachsthum an die Oberfläche um den Stich herum, aber auch da, wie im Stich, in einer sehr kleinen Ausdehnung. Das Wachsthum ist im Ganzen sehr kümmerlich. Die Cultur sieht ungefähr so aus wie die des Pneumococcus von Fränkel-Weichselbaum.

In der Gelatine findet überhaupt kein Wachsthum statt.

Mikroskopisch sieht man nur Bacillen, die ziemlich kurz sind, alle entschieden von derselben Art, in Gruppen zusammen liegend, ohne gegenseitige Anordnung, gewöhnlich zu zwei oder in Büschelform (Taf. VI, Fig. 3); sie zeigen keine Eigenbewegung. Diese Bacillen sind gewöhnlich gegen das Ende zugespitzt, färben sich stark und gleichmässig nach Gram, messen 1,2—1,5 μ Länge und 0,8—1,0 μ Breite. Es werden

Ueberimpfungen einige Male gemacht. Die Culturen scheinen aber immer schwächer zu wachsen und starben während einer vierwöchentlichen Abwesenheit aus.

Gleich nach der Impfung wurde Secret von der Cornea auch auf Deckgläschen gestrichen zu Trockenpräparaten (Taf. VI, Fig. 4). In ein aus Schleim- und Eiterzellen bestehendem Secret sieht man kleine kurze Bacillen in sehr geringer Anzahl, nach Löffler und nach Gram färbbar, die ganz gleich aussehen wie die aus den Culturen erhaltenen Bacterien; sie scheinen länger und gebogen. Wenn man aber genauer betrachtet, so überzeugt man sich, dass die Biegung auf einer Knickung beruht, die in der Mitte entstanden ist und dass der Bacillus aus zwei zusammenhängenden Bacterien besteht, wie man es in den Culturen deutlicher sieht.

Beziehungen der Bacillen zu den Zellen sind nicht vorhanden.

Subcutane Impfungen an Meerschweinchen und Cornealimpfungen an Kaninchen fielen negativ aus.

Diese Bacillen sehen den Diphtheriebacillen etwas ähnlich; sie zeigen die gleiche disposition cuneiforme, die d'Espine und Marignac hervorgehoben haben, sind aber etwas kleiner, gegen das Ende eher zugespitzt und zeigen nicht die kolbenförmigen Anschwellungen, die man bei Diphtherie beobachtet. Die Färbung nach Gram ist sehr gleichmässig und stark, während bei der Diphtherie die mittlere Partie des Bacillus oft eine längliche helle Zone zeigt.

Unsere Bacillen sind ausserdem nicht pathogen für Thiere, so dass sie mit Diphtherie entschieden nicht identificirt werden können. Ob sie hier eine ätiologische Rolle spielen, ist nicht bewiesen, doch dadurch wahrscheinlich, dass man sowohl mikroskopisch wie durch Cultur keine anderen Bakterien finden konnte als diese uns noch nicht bekannte Art.

Bei dem vielfachen Vorkommen von Bacillen im Conjunctivalsecret mag es auffällig erscheinen, dass nicht häufiger Bacillen als Krankheitserreger oder secundär eingewandert bei Cornealleiden nachgewiesen worden sind. Bacillen sind gefunden worden in der Cornea bei Diphtherie

— von Klebs schon im Jahre 1865 in Präparaten aus der Klinik von A. v. Graefe — bei Tuberkulose, Lepra, Xerosis.

Ein in der ophthalmologischen Literatur wenig genannter Befund über Hornhautbacillen findet sich in den Mittheilungen aus dem kaiserl. Gesundheitsamt Bd. I, S. 44; Erklärung der Taf. VIII, Fig. 47—48. Er betrifft Schnitte aus der Hornhaut eines pockenkranken Schafes und zwar vom Rande eines Hornhautgeschwüres. Die ulcerirte Stelle ist von einer massenhaften Kernanhäufung umgeben und zwischen den Kernen breitet sich ein dichter Filz von leicht gekrümmten, stellenweise gebogenen Bacillen aus. An manchen Punkten schieben sich die Bacillenmassen von den Kernen her in das noch intacte Hornhautgewebe hinein wie in Fig. 47. Es ist desswegen auch wahrscheinlich, dass die Ulceration durch die Einwanderung der Bacillen bedingt ist. Hin und wieder haben die Bacillen ein gekörntes Aussehen.

Ueber Adenome der Karunkelgegend, nebst einem neuen Fall.

Von

Dr. Otto Schirmer,
Privatdocenten und poliklin. Assistenten an der Universitäts-Augenklinik zu Königsberg.

Hierzu Taf. VII, Fig. 1 und 2.

Während noch vor zehn Jahren unter dem Namen „Polyp" eine Gruppe von gutartigen Geschwülsten der Conjunctiva zusammengefasst wurde (vgl. Wecker: Traité complet d'Ophthalm. Bd. I), die in ihrer äusseren Erscheinung und ihrem klinischen Verhalten gewisse Aehnlichkeit zeigten, ihrem Wesen, ihrem histologischen Bau nach jedoch völlig von einander verschieden waren, hat sich seitdem das erfolgreiche Bestreben geltend gemacht, durch histologische Untersuchung dem Verständniss dieser Neubildungen näher zu kommen und auf pathologisch-anatomischer Basis eine Eintheilung derselben zu schaffen. Die Arbeiten von Parisotti[1]) und später besonders von Elschnig[2]) und S. Fuchs[3]) lehrten uns, dass wahre Polypen im Sinne der

[1]) Contribution à l'étude des tumeurs bénignes de la conjunctive. Recueil d'Ophthalm. 1884, S. 575.

[2]) Ueb. die polypenähnlichen Geschwülste der Bindehaut. Arch. für Augenheilkunde 1889, Bd. XIX, S. 63.

[3]) Ueber das Papillom der Conjunctiva. Archiv für Augenheilkunde 1889, Bd. XX, S. 416.

pathologischen Anatomie, d. h. hyperplastische Wucherungen circumscripter Schleimhautparthien in ihrer ganzen Dicke auf der Conjunctiva überhaupt nicht vorkommen, mindestens bis jetzt nicht beschrieben sind und dass die grosse Mehrzahl der früher unter diesem Namen gehenden Geschwülste harte oder weiche Fibrome oder aber Papillome sind. Diesen Formen muss noch das Adenom zugesellt werden, das unter gleichem klinischen Bilde vorkommen kann.

Wenn ich von den Lymphadenomen hier ganz absehe, so lassen sich die Adenome des Sehorgans ihrem Sitz nach in zwei grosse Gruppen theilen: in die Adenome der Lider und die Adenome der Karunkelgegend. Erstere sind zweifellos bei weitem häufiger. Rumschewitsch[1]) führt in seiner Arbeit: „Zur Onkologie der Lider“ acht Fälle an, darunter vier selbst beobachtete. Von den übrigen sind zwei von Fuchs[2]), einer von Baldauf[3]) und einer von Bock[4]) beschrieben. Ferner gehören die Beobachtungen von Gosselin[5]), Balzer et Ménétrier[6]), de Vincentiis[7]) und Moauro[8]) zweifellos hierher; mit grosser Wahrscheinlichkeit auch die beiden von v. Graefe[9]) unter dem Namen „Adenoide der Augenlider“ beschriebenen Tumoren,

---

[1]) Klin. Monatsbl. für Augenheilk. 1890, Octoberheft.

[2]) Ueber das Chalazion und einige seltenere Lidgeschwülste. Archiv für Ophthalmol. XXIV. 2, S. 187.

[3]) Ein Fall von Adenom der Meibom'schen Drüsen. Inaugur.-Dissert. München 1876.

[4]) Ein Fall von Adenom der Meibom'schen Drüsen. Wiener klin. Wochenschr. 1888, Nr. 39.

[5]) Gazette des Hôpitaux. 29. April 1880.

[6]) Étude sur un cas d'adénomes sébacés de la face et du cuir chevelu. Archiv. de Physiol. normale et pathol. VI, Nr. 8, S. 564, 1885.

[7]) Adenoma delle glandole di Meibomio, Rendiconto della soc. ottalm. ital. 1887, S. 44.

[8]) Adenoma delle glandole tarso-congiuntivali di Ciaccio. Riv. internaz. di med. e chir. Napoli 1887, IV, S. 211.

[9]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. X. 1, S. 206 (1864.).

deren Entwickelung, wie bei Gosselin, eine hordeolöse Lidrandentzündung vorhergegangen war. Als Ausgangspunkt dieser Adenome sehen die verschiedenen Autoren theils die Meibom'schen (Baldauf, Gosselin, de Vincentiis, Bock, Rumschewitsch), theils die Krause'schen (Moauro, Rumschewitsch) Drüsen an, theils auch die Schweiss- und Talgdrüsen des Lidrandes (Fuchs und Rumschewitsch je zwei Fälle, und Balzer et Ménétrier). Viel seltener sind die Adenome der Karunkelgegend. Ich habe bei genauer Durchsicht der Literatur nur drei zweifellose Fälle gefunden, welchen sich der von mir beobachtete als vierter anschliesst. Es sind folgende:

1) Testelin[1]) beobachtete bei einem 18jährigen Mädchen einen seit langer Zeit bestehenden, aber nicht congenitalen Tumor. Derselbe ging von der Karunkel aus und erstreckte sich über die Plica semilunaris bis nahe an die Cornea. Er war erbsengross, gelappt, von grauer Farbe und ziemlich derber Consistenz und adhärirte nicht der Sclera. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Adenom, dessen Drüsenschläuche vollkommen den normalen Drüsen der Karunkel glichen. Ein Jahr nach der Abtragung war der Kranke noch recidivfrei.

2) existirt eine Beobachtung von Prudden[2]): The description of an adenoma of the caruncle. Leider war mir das Original nicht zugänglich und ich vermochte auch kein ausführlicheres Referat über diese Arbeit aufzutreiben. Nur in Michel's Jahresbericht von 1886 findet sich die Bemerkung, dass eine mikroskopische Untersuchung gemacht ist. Demnach kann auch dieser Fall wohl mit Sicherheit als hierher gehörig bezeichnet werden.

3) ist zweifellos hierher zu zählen und bietet am meisten Aehnlichkeit mit meiner Beobachtung der Fall I von Fontan[3]): Bei einem 28jährigen Schlosser fand sich, gestielt dem sichel-

---

[1]) Dict. encycl. des sc. méd. Art. Caroncule. Citirt nach Fontan (siehe unten).

[2]) Arch. of Ophth. XV, p. 1. New-York 1886.

[3]) Des adéno-papillomes de la conjonctive. Recueil d'Ophthalm. 1881, S. 727.

förmigen Rande der Plica semilunaris aufsitzend eine etwa erbsengrosse Geschwulst von derber Consistenz und höckeriger Oberfläche; ihre Farbe glich der einer blassen Schleimhaut; sie soll im Laufe einiger Monate sich entwickelt haben. Ausser einer leichten catarrhalischen Conjunctivitis sind keine Reizerscheinungen zu beobachten. Nach Abtragung mit dem Thermokauter zeigt sich folgendes mikroskopische Bild: Der Tumor ist durch Bindegewebszüge in 5—6 Lappen getheilt, welche mit verzweigten acinösen Drüsen angefüllt sind. Letztere enthalten ein einschichtiges Cylinderepithel, das sich in colloider Degeneration befindet; es sind alle Stadien von einfacher Schwellung bis zum völligen Verschwinden der Zellcontouren vertreten. Der Papillarkörper ist von geschichtetem Plattenepithel bedeckt; einzelne Papillen sind vergrössert und unregelmässig; die erweiterten Zwischenräume zwischen denselben sind mit Epithelzellen angefüllt; letztere dringen jedoch nirgends in die Tiefe. Fontan bezeichnet die Geschwulst demnach als ein Adeno-Papillom. Von welchen Drüsen dasselbe ausgegangen ist, vermag er nicht anzugeben, da die normale Plica semilunaris keine drüsigen Gebilde enthält, und der Charakter des Adenoms eher den Schleimdrüsen der Nase und der Sinus ethmoidales entsprechen soll, als den conjunctivalen Drüsen.

Ferner wird von Despagnet[1]) ein Tumor der Karunkel beschrieben (sein Fall II), in welchem sich bei mikroskopischer Untersuchung einige wenige Drüsenhaufen (acinöse Drüsen) vorfanden, deren Epithel zum Theil in colloider Degeneration begriffen war. Doch überwogen bei weitem solide Epithelzapfen, welche vom oberflächlichen Epithel ausgehen und die ganze Geschwulst durchsetzen. Man wird dieselbe deshalb wohl richtiger mit dem Autor als Epitheliom bezeichnen, das als zufälligen Befund auch einige, vermuthlich von der Karunkel herstammende Drüsenhaufen enthält.

Ebenwenig kann der II. Fall von Fontan[2]) mit Sicherheit hierher gerechnet werden, da die mikroskopische Untersuchung fehlt. Der kleine, gestielt der Karunkel aufsitzende Tumor wurde bei dem Versuch, ihn mit dem Thermokauter abzutragen, durch die Glühhitze vollständig zerstört.

---

[1]) Des tumeurs malignes de la caroncule. Recueil d'Ophthalm. 1888, S. 33.

[2]) l. c.

Zu jenen drei sicheren Fällen gesellt sich, als vierter, der von mir untersuchte. Die klinischen Notizen, die ich vorfand, sind leider sehr dürftig.

Im Frühjahr 1888 stellt sich in der Göttinger Universitäts-Augenklinik Ernst H., 25 Jahre alt, aus Lewenhagen vor, bei welchem sich am linken Auge in der Gegend der Insertion des Rectus internus bis in unmittelbare Nähe der Plica semilunaris reichend, eine knopfförmige Prominenz mit platter, nicht behaarter Oberfläche findet, die auf der Sclera verschieblich ist. Sie wird durch einen Scheerenschlag entfernt und in Müller'scher Flüssigkeit conservirt.

Als ich zwei Jahre später an die Untersuchung des excidirten Stückes ging, fand ich einen ziemlich harten, rundlichen tumor von $2^1/_2$—3 mm Durchmesser und 2 mm Dicke, der an seiner Vorderfläche von glatter Conjunctiva bedeckt ist und auf der Rückfläche überall Reste subconjunctivalen Gewebes zeigt; er war also jedenfalls in toto entfernt. Ich machte ihn in gewöhnlicher Weise schnittfähig und färbte mit Hämatoxylin-Eosin oder Pikro-Lithion-Carmin. Er zeigt, senkrecht zur Oberfläche in Schnitte zerlegt, folgendes Bild: Der Tumor ist von dem mitexcidirten Gewebe schon makroskopisch durch seinen Zellreichthum leicht abzugrenzen; auch unter dem Mikroskop ist diese Grenze ziemlich scharf. Die Geschwulst reicht bis nahe, stellenweise bis unmittelbar unter das Conjunctivalepithel. Ihr wesentlicher Bestandtheil sind drüsige Gebilde, die ein einfaches Cylinderepithel tragen. Letzteres weist völlig normale Zellen mit gut färbbarem, grossem Kern auf. Vielfach sind die Lumina zu grossen, cystischen Räumen erweitert, welche schon mit blossem Auge ganz gut sichtbar sind; andere zeigen ein sehr enges, manchmal nur spaltförmiges Lumen; in noch anderen — und dieselben waren ziemlich häufig — konnte ich ein solches überhaupt nicht nachweisen. Das Epithel schien mir in den engen Röhren etwas höher zu sein, als in den cystischen Erweiterungen. Die Drüsenlumina haben meist eine rundliche Form; nur vereinzelt sieht man die Durchschnitte von schräg und längs getroffenen Schläuchen, die übrigens die gleiche Structur der Wandung aufweisen. Eine Ausmündung an die Oberfläche fand ich nur in einem der Schnitte (Fig. 2). Aus einer nahe unter dem Epithel gelegenen mittelgrossen Cyste entsprang ein kurzer, dünner Gang, welcher frei nach aussen mündete. — Der Inhalt ist in keinem dieser Räume

mehr vollständig vorhanden; nur unmittelbar dem Epithel anliegend sieht man hier und da eine feinkörnige, farblose Masse, welche sich mit keinem der erwähnten Farbstoffe tingirt.

Die Stützsubstanz besteht aus ziemlich reichlich vascularisirtem Bindegewebe; besonders an der Grenze des adenomatösen Gewebes ist dasselbe sehr zellreich, weniger im Inneren des Tumors selbst. — Das Conjunctivalepithel überzieht die Geschwulst in normaler Schichtung, weist aber, besonders in den Faltungen der Plica semilunaris, die mit abgetragen ist, grosse Mengen schön ausgebildeter Becherzellen auf, wie man sie bei allen chronischen Reizzuständen der Conjunctiva findet.

Was ihre Bedeutung betrifft, so vertreten Ciaccio[1]), Reich[2]), Sattler[3]), Rählmann[4]) und Stieda[5]) die Ansicht, dass man in ihnen untergehende Epithelien zu erblicken hat, welche vor ihrem Tode eine schleimige Degeneration erleiden. Ob sich diese Art des Absterbens auch physiologischer Weise an völlig normalen Conjunctiven findet oder ob sie das Produkt eines pathologischen Reizes ist, kann ohne Weiteres nicht entschieden werden, doch spricht für ersteres, dass Pröbsting[6]) diese Becherzellen vereinzelt auch bei einigen Foeten und Neugeborenen fand. — Stieda fand sie bei jugendlichen und neugeborenen Individuen nicht. — Für letzteres wäre anzuführen, dass sie sich durchaus nicht an allen Conjunctiven finden, sondern hauptsächlich bei alten Leuten und besonders zahlreich bei chronischen Catarrhen. Es ist in dieser Hinsicht recht

---

[1]) Osservazioni intorno alla struttura della congiuntiva umana. S. 24. Bologna 1874.

[2]) Zur Histologie der Conjunctiva des Menschen. Archiv für Ophthalm. XXI, 1, S. 1, 1875.

[3]) Beiträge zur Kenntniss der normalen Bindehaut des Menschen. Archiv für Ophthalm. XXIII, 4, S. 1, 1877.

[4]) Pathologisch-anatomische Untersuchungen über das Trachom. Archiv für Ophthalm. XXIX, 2, S. 118. 1883.

[5]) Ueber die Caruncula lacrymalis des Menschen. Archiv für mikroskop. Anatomie XXXVI, S. 291. 1890.

[6]) Ein Beitrag zur feineren Anatomie des Lides und der Conjunctiva des Menschen und Affen. Inaug.-Diss. München 1886.

charakteristisch, dass diese Becherzellen allen Ophthalmologen wohlbekannte Gebilde sind, während nach Stieda von den Anatomen ausser ihm selbst und Waldeyer keiner dieselben beschrieben hat. — Entgegen dieser Auffassung erklären Waldeyer[1]) und Nuel[2]) die fraglichen Gebilde für einzellige Schleimdrüsen, Poncet[3]) fasst sogar einzelne Gruppen zu einer acinösen Schleimdrüse zusammen. Wäre diese Anschauung richtig, so müssten wir entweder annehmen, dass aus gewöhnlichen Epithelzellen durch andauernden Reiz Drüsenzellen zu entstehen vermögen, welche mehrmals ihren Inhalt zu entleeren und von neuem Schleim in sich zu produciren vermögen, ehe sie schliesslich zu Grunde gehen — eine Annahme, die mir sehr gewagt und durch kein Analogon gestützt erscheint — oder die Becherzellen sind, wie Waldeyer will, normale Secretionsgebilde. Dagegen spricht aber, dass sie bei weitem nicht bei allen Individuen vorkommen, dass sie nicht nur an der Oberfläche, sondern auch in der Mitte oder in der Tiefe der Epithelschicht vorkommen (Nuel, Rählmann, Stieda), dass ihr Kern sich häufig gar nicht mehr färbt oder doch deutliche Zeichen beginnender Degeneration zeigt (Pröbsting), ferner finden sich alle Uebergangsstadien von dem normalen Epithel zu den Becherzellen (Reich, Nuel) und schliesslich haben sie nie die regelmässige Gestalt und die regelmässige Vertheilung, wie man sie an normalen Gebilden zu finden gewohnt ist. Diese Gründe sind für mich massgebend, die zuerst geschilderte Anschauung für die richtige zu halten. Ich glaube, dass es sich um eine durch irgend welchen Reiz bewirkte Modification des normalen Zelltodes handelt; das Protoplasma erleidet eine schleimige Metamorphose und schliesslich platzt die Zellhülle, ihr In-

[1]) Handbuch von Graefe-Saemisch, Bd. I, S. 247. 1874.

[2]) Des glandes tubuleuses pathologiques dans la conjonctive humaine. Ann. d'Oculistique T. 88, S. 5. 1882.

[3]) Du ptérygion. Arch. d'Ophthalm. T. I. 1881.

halt ergiesst sich auf die freie Oberfläche und der Zellrest wird als todt abgestossen.

Es handelt sich also hier um ein Cystadenom. Als Ausgangspunkt desselben wird man mit Wahrscheinlichkeit eine acinöse Drüse vermuthen, da man auf den Schnitten so wenig längs und schräg getroffene Schläuche findet, und zwar zeigen die nicht erweiterten Drüsenlumina durchaus den Typus der Krause'schen (accessorischen Thränendrüsen Henle's, Ciaccio'schen, Sappey'schen) Drüsen, wie mir Herr Prof. Stieda bestätigte, der die grosse Freundlichkeit hatte, meine Präparate durchzusehen. In Fontan's Fall scheint die Structur, abgesehen von den Erweiterungen, eine ähnliche gewesen zu sein, soweit sich dies nach der kurzen Beschreibung und den ziemlich mangelhaften Abbildungen feststellen lässt. Auch er fand acinöse Drüsen mit einschichtigem Cylinderepithel. Letzteres war allerdings in colloider Degeneration begriffen, während es in meinem Fall intakt war, doch scheint die Metamorphose, welche es vor seinem Untergange durchmacht, die gleiche zu sein, welche die oben als Becherzellen beschriebenen Conjunctivalepithelien erlitten. Ob sich Ausführungsgänge nachweissen liessen, schreibt Fontan nicht. Die starke Wucherung der Bindegewebszellen, war auch in seinem Fall vorhanden.

Bei Testelin handelt es sich um Drüsenschläuche von dem Charakter der normaler Weise in der Karunkel befindlichen Drüsen; ihr Epithel war normal. Nun giebt es aber zweifellos zwei Drüsentypen in der Karunkel; erstens Talgdrüsen, darüber sind alle Autoren einig, und zweitens Elemente, welche theils als Schweissdrüsen, theils als Krause'sche Drüsen bezeichnet werden. Erstere Ansicht ist wohl unter den Ophthalmologen verbreiteter, da sie sich in den beiden grössten und bedeutendsten Lehrbüchern der Augenheilkunde, dem von Graefe-Saemisch und dem Wecker-Landolt'schen findet. Waldeyer, dessen Feder die ana-

tomische Beschreibung der Lider und der Conjunctiva in beiden entstammt, spricht dort die auf eigene Untersuchungen gestützte Ansicht aus, dass in der Karunkel nur Talg- und Schweissdrüsen vorkommen. Ausser ihm hat dasselbe noch Sattler gefunden. Diesen beiden gegenüber steht eine ganze Reihe von Anatomen, die sämmtlich die Existenz von Schweissdrüsen in der Karunkel, sowohl der gewöhnlichen, als der modificirten Moll'schen, läugnen und ausser den Talgdrüsen nur Krause'sche Drüsen zulassen, die früher sogenannten accessorischen Thränendrüsen Henle's. Es sind dies W. Krause[1]), Ciaccio[2]), Giacomini[3]), Tartuferi[4]), Pröbsting und in allerneuester Zeit Stieda. Für mich sind die Auseinandersetzungen dieser Autoren, besonders die sehr eingehenden Untersuchungen Stieda's und Ciaccio's überzeugend gewesen. Ich nehme also an, dass die Testelin'sche Geschwulst den Typus entweder der Talgdrüsen oder der Krause'schen Drüsen gehabt hat. Welcher von beiden sie entstammt, ist nicht mehr zu entscheiden; doch ist für diesen Fall die Pathogenese auch nicht so interessant, da in der Karunkel jedenfalls Drüsen vorhanden sind, welche dem Tumor zum Ausgangspunkt dienen konnten.

Anders liegt die Sache für Fontan's und meinen Fall. Weder in der Plica semilunaris, noch in der angrenzenden Conjunctiva finden sich normaler Weise irgend welche Drüsen. Wir müssen deshalb, wenn wir nicht annehmen wollen, dass pathologische Neubildungen von Drüsen den Ausgangspunkt abgaben — eine Annahme, die bei fast normaler Conjunctiva nicht viel Wahrscheinlichkeit für sich

---

[1]) Ueber die Drüsen der Conjunctiva. Zeitschr. für rationelle Medicin von Henle und Pfeufer. 1854. S. 337.

[2]) loc. cit.

[3]) Annotazioni sopra l'anatomia del Negro. Torino 1878. S. 12.

[4]) Le glanduli di Moll studiati nelle palpebre dell l'uomo etc. Arch. per le scienzi med. Vol. IV, Nr. 5. Torino 1879.

hat —, uns an die vergleichende Anatomie wenden. Und die lehrt uns in der That, dass bei Thieren an der Innenfläche der Nickhaut eine grosse Drüse vorkommt, die Harder'sche Drüse. Dieselbe findet sich bei Vögeln und Reptilien als ein bis weit in die Orbita reichendes, an deren nasaler Wand gelegenes Organ. Mikroskopisch sind ihre Drüsenschläuche durch weite Lumina und cubische Epithelien ausgezeichnet, also gänzlich verschieden von den Krause-Drüsen. Wenden wir uns zu den Säugethieren, so finden wir eine Drüse an gleicher Stelle wieder, aber ihre Structur ist nicht mehr die gleiche. Schon im Jahre 1867 haben Pouchet und Leber[1]) nachgewiesen, dass sich beim Ameisenfresser und beim Schwein neben der Harder'schen und der Thränendrüse noch eine dritte auf dem Knorpel der Palpebra tertia gelegene Drüse nachweisen lässt. Dieselbe gleicht in ihrer Structur beim Ameisenfresser vollkommen der Thränendrüse, beim Schwein zeigt sie zwar auch acinösen Bau, schien aber den Autoren der Fettabsonderung zu dienen. Sie wird als „glande de la troisième paupière" von den beiden anderen getrennt. Dieselbe Angabe findet sich in einer interessanten kleinen Mittheilung über die Harder'sche Drüse von Peters[2]), welchem die eben citirte Arbeit entgangen zu sein scheint. Auch er fand beim Kaninchen, Schwein und Ochsen — andere Säuger scheint er nicht untersucht zu haben — an der Palpebra tertia neben Drüsenelementen, die den eben geschilderten mikroskopischen Bau der Harder'schen Drüse bei Vögeln und Reptilien aufwiesen, andere Drüsenquerschnitte, welche durchaus der Thränendrüse gleichen und von ihm als Nickhautdrüse (cf. glande de la troisième paupière) der ersteren, als echte Harder'sche Drüse bezeichneten, gegen-

---

[1]) Anatomie du globe et des glandes de l'oeil chez le tamanoir. Journal de l'Anat. et de la Physiol. T. IV. 1867.

[2]) Beitrag zur Kenntniss der Harder'schen Drüse. Archiv für mikroskop. Anatomie XXXVI, S. 192. 1890.

über gestellt werden. Die Membrana propria trägt hier hohe, pyramidenförmige Zellen, welche nur ein feines, centrales Lumen übrig lassen. Beide Drüsen sind manchmal durch einen Zwischenraum getrennt, manchmal geradezu ineinander gelagert. Doch haben wir es auch in diesem Fall mit zwei völlig getrennten Drüsen zu thun, da sich die eine, isolirt von der anderen, von ihrem Ausführungsgang her injiciren lässt. — Steige ich höher hinauf in den Säugethierklassen, so findet man beim Affen durchgehends — nur beim Orang fehlt sie (Giacomini[1]) — eine Drüse von Thränendrüsenstructur in der Plica semilunaris. Ausser Peters hat sie hier auch Pröbsting[2]) und Giacomini[3]) nachgewiesen. Nach den Zeichnungen des letzteren zu schliessen, liegt sie etwas temporalwärts von der Basis der Uebergangsfalte. Peters schliesst demnach ganz folgerichtig, dass wir, als Reste einer Nickhautdrüse beim Menschen, höchstens Drüsen vom Typus der Thränendrüse erwarten dürften. Und solche sind in der That in zwei Fällen bisher beobachtet worden. Giacomini, der sie gefunden hat, beschreibt die Drüse, welche er ohne jeden Zweifel ihrer Structur nach zu den subconjunctivalen Drüsen Sappey's, id est den Krause'schen Drüsen rechnet, in dem ersten Fall, wo es sich um einen Weissen handelt, folgendermassen: „Nella parte interna della piega semilunare ho rinvenuto la presenza di una ghiandoletta a grappolo, di figura ovalare, situata nel tessuto sottomucoso, la quale andava ad aprirsi sulla superficie della congiuntiva con un ampio condotto rivestito di epitelio cilindrico.“ Und später hat er noch einmal eine gleiche bei einem Buschmann gefunden[4]), der auch einen Knorpel in seiner Semilunarfalte hatte, wie er bei den höheren Affen die Regel ist und auch bei Ne-

[1]) loc. cit.

[2]) loc. cit. [3]) loc. cit. S. 29.

[4]) Notes sur l'anatomie du nègre. Arch. italiennes de biologie IX, S. 119. 1887.

gern nicht so selten gefunden wird [1]). Die Drüse, genau wie die Thränendrüse gebaut, bestand aus drei Läppchen, die in einen gemeinsamen Ausführungsgang mündeten. Ausserdem aber, und das ist für meinen Fall wichtig, fanden sich einige kleine subconjunctivale Drüsen in der Umgebung. Das vereinzelte Vorkommen acinöser, Krause'scher Drüsen im inneren Theil der Semilunarfalte und angrenzenden Conjunctiva bulbi, wo man sie als Ueberreste der Nickhautdrüse erwarten sollte, ist also auch für den Menschen, sogar für den Kaukasier als erwiesen anzusehen; sie möchte ich als den Ausgangspunkt der sehr selten hier vorkommenden Adenome hinstellen. Es lässt sich ja, wie ich schon oben andeutete, die Möglichkeit nicht läugnen, dass es sich um pathologisch gebildete Drüsen handelt, welche in Wucherung gerathen sind, aber diese Möglichkeit ist bei fast völlig normalen Conjunctiven, wie in Fontan's (es bestand nur secundär eine leichte catarrhalische Conjunctivitis) und meinem Fall jedenfalls nicht sehr wahrscheinlich und wird dadurch noch unwahrscheinlicher, dass Adenome in anderen Parthieen der Conjunctiva bulbi, wo Drüsen im Thierreich fehlen, bis jetzt überhaupt nicht beobachtet sind.

Ein ausführliches Bild des klinischen Verhaltens dieser Tumoren zu geben, ist wegen der geringen Anzahl der bisher bekannten Fälle nicht wohl möglich; doch scheint es mir nicht zwecklos, die demselben gemeinsamen Symptome zusammenzustellen, wenn dieselben auch nicht ausreichen, eine sichere klinische Diagnose zu ermöglichen.

Alle drei Fälle betreffen ziemlich jugendliche Individuen (18—28 Jahre). Die Tumoren waren nicht multipel, sie hatten sich langsam entwickelt und niemals Schmerzen oder andere Beschwerden verursacht. Nur mechanisch durch ihr Volumen und den dadurch erschwerten Lidschluss gaben sie zu leichten Reizerscheinungen Veranlassung. Nie-

[1]) Eversbusch, Sitzungsbericht der ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg 1883.

mals adhärirten sie der Sclera, sondern waren stets auf ihr leicht verschieblich, mochten sie sich gestielt oder ungestielt entwickelt haben. Ihre Oberfläche war röthlich, wie die einer blassen Schleimhaut, ihre Oberfläche glatt oder gekörnt (Fontan, Complication mit papillärer Wucherung), doch nicht exulcerirt, ihre Consistenz derb. Sie scheinen klinisch zu den gutartigen Geschwülsten zu gehören; in keinem Fall war nach der einfachen, allerdings radicalen Abtragung ein Recidiv beobachtet. — An Adenom hat man also zu denken, wenn sich bei einem jüngeren Individuum in der Karunkelgegend ein isolirter, blassröthlicher Tumor von derber Consistenz und mit nicht ulcerirter Oberfläche findet, der gestielt oder breitbasig, jedenfalls leicht verschieblich der Sclera aufsitzt, der langsam gewachsen ist und ausser durch seine Grösse keine Beschwerden verursacht.

Von den weichen Fibromen unterscheiden sich die Adenome durch ihre derbe Consistenz und ihr langsames Wachsthum; auch ist in keinem Fall eine solche Neigung zu profusen Blutungen beobachtet worden, wie sie bei weichen Fibromen öfters beschrieben wird. — Papillome pflegen multipel aufzutreten und zeigen grosse Tendenz zu Recidiven nach der Abtragung. Ferner hat die verruköse Form, welche hart ist, eine sehr rauhe, warzige Oberfläche; die villöse Form dagegen, die eine glatte Oberfläche hat, ist im Gegensatz zum Adenom weich. — Ob wir einen Granulationsknopf vor uns haben, wie er nach Conjunctivalwunden auftritt, wird in den meisten Fällen die Anamnese klar stellen. — Dagegen scheint eine Differentialdiagnose gegenüber den harten Fibromen vorläufig nicht möglich; Schnelligkeit des Wachsthums, Aussehen, Consistenz sind durchaus die gleichen, wie beim Adenom. Nur die mikroskopische Untersuchung kann hier Aufschluss geben. Ebenso dürfte es in manchen Fällen unmöglich sein, ein Sarkom der Conjunctiva klinisch von einem Adenom zu unterscheiden.

Figurenerklärung.

Tafel VII.

Fig. 1. Querschnitt durch den Tumor. Die Hauptmasse ist von cystisch erweiterten Räumen gebildet; Querschnitt mit engem Lumen oder ohne Lumen finden sich fast nur in der Peripherie. Starke Rundzelleninfiltration in der Umgebung, besonders bei a. Zeiss, Obj. AA.

Fig. 2. Cyste mit Ausführungsgang nach aussen. Das Epithel derselben erscheint links doppelt, weil die Wand schräg getroffen ist. Das Oberflächenepithel ist durch die Präparation abgehoben, so dass ein Spalt b entstanden ist. Zeiss, Obj. E.

Beitrag
zur Kenntniss der pathologischen Anatomie der Retinitis pigmentosa.

Von

Dr. August Wagenmann,

Privatdocenten und erstem Assistenten der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg.

Im vorigen Band dieses Archivs habe ich Versuche über Ciliargefässdurchschneidungen beim Kaninchen veröffentlicht. Ich konnte auf Grund dieser Versuche den Nachweis führen, dass die Unterbrechung der Aderhautcirculation eine Netzhautdegeneration mit Einwanderung von Pigment in die degenerirte Netzhaut im Gefolge hat. In wie weit man aus diesen Thierversuchen auch Schlüsse auf das menschliche Auge ziehen, und in wie weit man sie auf pathologische Vorgänge in demselben anwenden darf, glaubte ich mit einer gewissen Zurückhaltung behandeln zu müssen. So habe ich eine Heranziehung der Resultate zur Erklärung der Pathogenese der Retinitis pigmentosa nicht ohne weiteres für erlaubt gehalten, vielmehr darauf hingewiesen, dass neue anatomische Untersuchungen das Verhalten der Aderhautgefässe zu prüfen und etwaige Veränderungen derselben festzustellen haben.

Ich bin nun selbst in die Lage gekommen, ein solches Auge untersuchen zu können und ich möchte den Befund kurz mittheilen, der mir in manchen Punkten von Interesse

zu sein und für die Auffassung des Krankheitsprocesses werthvolle Anhaltspunkte zu erbringen schien.

Die Mittheilung dieses Falles hielt ich um so mehr für geboten, als die Zahl der anatomisch untersuchten Fälle von vorher mit dem Augenspiegel diagnosticirter typischer Retinitis pigmentosa bisher auffallend klein ist.

Das Auge wurde von Herrn Dr. Köhne in Duisburg Herrn Professor Leber übersandt und mir gütigst zur Untersuchung überlassen. Herrn Dr. Köhne möchte ich für die Uebersendung des Präparats und Uebermittelung der klinischen Notizen meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Das Auge stammt von einem Mann, bei dem früher eine doppelseitige typische Retinitis pigmentosa constatirt war: Papille atrophisch, Gefässe sehr eng, typische Pigmentirung der Retina, Cataracta polaris posterior; Patient nahezu taub; Visus zuletzt fast null, nur bei hellem Sonnenlicht äusserte der Patient, dass er merke, dass es Tag sei. Wie mir Dr. Köhne ferner mittheilt, leidet auch eine Schwester des Mannes an typischer Retinitis pigmentosa mit Cataracta pol. post., verbunden mit Schwerhörigkeit und Dementia. Und weiter war eine zwölfjährige Nichte vor mehreren Jahren bei Herrn Dr. Köhne wegen desselben Leidens in Behandlung. Sie bot den typischen Symptomencomplex dar und litt auch an Schwerhörigkeit. Consanguinität war in der Familie nicht vorhanden.

Das Auge, das ich zur Untersuchung erhielt, war vierundzwanzig Stunden post mortem enucleirt und in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet.

Der histologische Befund stimmt im Grossen und Ganzen mit dem von Leber in seinem Buch über die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven (Handbuch von Graefe-Sämisch Bd. V) skizzirten Bild überein und weist die dort ausgeführten Veränderungen in ausgesprochenem Maasse auf.

Die Retina ist in ihrer ganzen Ausdehnung verdickt,

hochgradig bindegewebig degenerirt und an vielen Stellen mit der Aderhaut innig, aber ohne directen Faseraustausch, verklebt; man kann beide Häute trotz fester Verklebung doch noch deutlich abgrenzen und die Basalmembran als Trennungslinie verfolgen.

Die Wucherungen des Stützgewebes der Netzhaut bilden die bekannten Verdickungen und netzförmigen Bildungen, die sich zum Theil durch lange, auf dem Durchschnitt spindelförmige Zellen mit unregelmässigen Ausläufern auszeichnen. Auf der inneren Oberfläche der Retina sieht man in grosser Ausdehnung Auflagerungen von gewuchertem Stützgewebe, die vielfach arkadenartige Abhebungen zeigen. In den so gebildeten Hohlräumen liegt amorphe Eiweisssubstanz. Auch an Stelle der vollständig geschwundenen Stäbchenzapfenschicht findet man ein ähnliches, neugebildetes Gewebe, in dem neben den auch sonst vorkommenden Zellen vereinzelte Zellen mit auffallend grossen Kernen angetroffen werden.

Das Pigmentepithel der Netzhaut verhält sich ebenso wie in den früher mitgetheilten Fällen. Die Pigmentzellen liegen auf grosse Strecken in regelmässiger, einschichtiger Anordnung, zum Theil gut pigmentirt, zum Theil sehr arm an Pigmentmolekülen, zum Theil ganz pigmentlos; an anderen Stellen fehlen die Pigmentepithelien vollständig; wieder an anderen Stellen liegen sie in mehreren Schichten zusammen, treten in dicken Zügen direct in die Netzhaut über und biegen hier in verschiedener Tiefe brückenförmig nach mehreren Seiten um, zuweilen erst an der inneren Oberfläche der Retina. Die Form und Grösse der Pigmentepithelzellen zeigt mannigfache Abweichungen von der normalen Gestaltung.

Die Degeneration der nervösen Gebilde der Retina ist weit vorgeschritten. Bis auf eine Stelle dicht neben der Macula sind die nervösen Gebilde so gut wie vollkommen untergegangen mit Ausnahme der Nervenfaserschicht, die

man von der Papille aus eine Strecke weit verfolgen kann, wenn sie auch nicht ganz normal, sondern mit zellenreichem fibrösem Gewebe durchsetzt ist.

Die Netzhautgefässe sind stark sclerosirt. Die Pigmentirung der Retina ist eine ziemlich reichliche und erstreckt sich besonders auf die inneren Schichten. Ich erwähnte schon vorher, dass vom Pigmentepithel aus diese Züge pigmentirter Zellen bogenförmig in die Netzhaut übertreten. Das Pigment ist grösstentheils in Zellen eingeschlossen, doch kommen auch feine Moleküle im Gewebe vor. Die Wände der Netzhautgefässe enthalten viel Pigment, theils in der äusseren Scheide, theils sind die die Gefässwand bildenden Zellen selbst pigmentirt. Auch trifft man Querschnitte obliterirter Gefässe an, deren Lumina durch pigmentirte Zellen verschlossen sind.

Die Macula lutea ist als deutliche Einsenkung von der übrigen Retina abzugrenzen. An einer kleinen circumscripten Stelle dicht neben der Macula ist die Netzhaut noch relativ gut erhalten. Der Befund bestätigt die Angabe, dass der Mann noch einen letzten Rest von Lichtempfindung bis zu seinem Tode gehabt habe. Hier liegen noch einige Pigmentepithelzellen von normaler Configuration und reichlichem Pigmentgehalt. Sodann sind noch einige Stäbchen und Zapfen erhalten, die zwar nicht ganz normal, aber doch noch als solche deutlich zu erkennen sind. Ich habe in den einzelnen Schnitten etwa zwölf derartige, noch nicht vollständig degenerirte Gebilde neben einander zählen können. Auch die übrige Schichtenbildung der Retina ist hier relativ gut erhalten. Ueber einer äusseren Körnerschicht kann man eine zellenreiche innere abgrenzen, und nach innen davon sind noch einige Ganglienzellen erhalten, allerdings untermischt mit anderen Zellen, die dem verdickten Stützgewebe angehören. Der Uebergang von diesem letzten noch eine Lichtperception gestattenden Fleckchen Netzhaut zu der übrigen degenerirten ist ein ziemlich plötzlicher.

Die Zellen der Pars ciliaris retinae sind stark pigmentirt, vielfach gewuchert. Neben circumscripten knotenförmigen Wucherungen trifft man cystenartige Bildungen an. Auf der äusseren Oberfläche der Zellen der Pars ciliaris findet sich zwischen dem Epithelbelag und der Gefässhaut eine mässig dicke Schicht eines neugebildeten fibrillären Bindegewebes, die nach hinten zu an der Ora serrata ihr Ende erreicht. Es erinnert dies Verhalten an eine Veränderung, die Hosch[1]) in einem Fall beschreibt, die aber dort jedenfalls viel hochgradiger ausgebildet war.

Beachtenswerth ist das Verhalten des Nervus opticus. Die interfasciculären Bindegewebsbalken sind stark verdickt, die Nervenfaserbündel dünn und ausgesprochen atrophisch; immerhin liessen sich mit Weigert'scher Färbung noch ganz gut gefärbte Nervenfaserbündel nachweisen. An der Arteria und Vena centralis retina sieht man keine auffallenden Veränderungen, dagegen zeigen die kleinen Gefässe und vor allem die Capillaren, soweit der Opticus am Auge erhalten ist, eine ausgesprochene hyaline Degeneration der Wand. Die Wandungen der Capillaren sind besonders stark hyalin gequollen und verdickt; die Lumina dagegen auffallend eng.

Die Aderhaut, deren Verhalten ich besonders genau beachtete, ist auf grosse Strecken entschieden verdickt, und zwar beruht diese Verdickung auf einer reichlichen Vermehrung des intervasculären Stromas, dessen Pigmentgehalt ein ziemlich beträchtlicher ist. Die Wände der kleineren und grösseren Aderhautgefässe sind vielfach verdickt und sclerosirt, die Faserung der Adventitia undeutlich, opak und feinkörnig getrübt. Ebenso kann man deutliche Wucherungen der Intima antreffen. Ferner macht es den Eindruck, als ob die Zahl der Aderhautgefässe verringert sei. An vielen Stellen gelingt es sodann nicht, sich mit Sicherheit von dem Vorhandensein einer Choriocapillaris zu überzeugen, während

[1]) Klinische Monatsbl. XIII, S. 58.

sie an anderen Stellen deutlich nachweisbar ist. Auch an Flächenschnitten sieht man an einzelnen Stellen die Choriocapillaris weniger gut als an anderen Stellen. Als Beweis, dass in der Aderhaut tiefergreifende Gewebsveränderungen, die hauptsächlich als Sclerose zu deuten sind, vorliegen, muss der Umstand angesehen werden, dass am hinteren Augenpol ein Streif knochenähnlichen Gewebes angetroffen wird. Unter der Basalmembran liegt in der Aderhaut ein Gewebsstreif von homogener Grundsubstanz und darinnen eingeschlossen Zellen mit Knochenkörperchen ähnlichen Ausläufern. Nennenswerthe Drüsenbildungen der Basalmembran der Aderhaut, die sonst einen hohen Grad erreichen können, fehlen in diesem Fall.

Ausser in der Aderhaut kann ich auch in der übrigen Uvea deutliche Veränderungen nachweisen. Die Ciliarfortsätze sind auffallend gering entwickelt, fast fehlend und ohne die gewöhnlichen Verzweigungen. Der Ciliarmuskel ist normal gebildet.

An zahlreichen Gefässen der Iris lassen sich ferner Veränderungen der Gefässwand nachweisen. Vielfach finde ich eine ausgesprochene Endarteriitis; auch die Media und Adventitia ist an manchen Gefässen verdickt, opak, zuweilen mehr hyalin, die Faserung der Adventitia mehrfach verwaschen. Wo eine Endarteriitis vorliegt, ist das Lumen dementsprechend verengt.

Die Veränderungen der Gefässhaut, besonders der Chorioidea, sind in diesem Fall, der, wie das klinische Bild erwies, sicher zu den typischen Fällen von Retinitis pigmentosa zu rechnen ist, unverkennbar. Leber führt im Handbuch von Graefe-Sämisch an, dass die Veränderungen der Aderhaut bei der typischen Retinitis pigmentosa in den bis dahin untersuchten Fällen ausser der Drüsenbildung geringfügig gewesen seien. Doch fügt er hinzu, dass der ophthalmoskopische Befund es sehr wahrscheinlich mache, dass die Gefässe der Aderhaut auch bei der

typischen Retinitis pigmentosa nicht selten stark sklerosirt seien. In dem von ihm selbst früher untersuchten Fall[1]) war die Aderhaut auch nicht ganz intact. Eine Verödung der Choriocapillaris wurde früher von Landolt[2]) ausdrücklich hervorgehoben.

Um zur Erklärung der Pathogenese der Retinitis pigmentosa den ursprünglichen Sitz der Erkrankung vornehmlich, wenn nicht ausschliesslich in die Aderhaut zu verlegen, wäre es erforderlich, dass Veränderungen dieser Membran sich constant fänden. Es ist daher die Aufgabe erneuter anatomischer Untersuchungen, diesen Punkt klarzustellen. Für meinen Fall würde der Befund mit der Annahme wohl zusammenstimmen, dass der eigentliche Sitz der Erkrankung in der Aderhaut zu suchen ist, eine Annahme, die mir durch die beim Kaninchen gewonnenen Resultate der experimentell hervorgerufenen Circulationsstörungen in beiden Gefässgebieten nahe gelegt wird. Dass die anatomischen Veränderungen der Aderhaut nur geringfügig und nur bei genauerer Untersuchung festzustellen sind, dass sie gegenüber den Veränderungen der Netzhaut weit zurückstehen und kaum in die Augen fallen, kann nicht verwundern und findet zudem seine Analogie in den erwähnten Thierversuchen, bei denen ebenfalls die anatomischen Veränderungen der Aderhaut gegenüber der durch die Circulationsstörung hervorgerufenen, secundären, hochgradigen Netzhautdegeneration mit Pigmenteinwanderung geringfügig sind. Ich möchte annehmen, dass die Aderhautcirculation ursprünglich beeinträchtigt ist, und dass dadurch secundär die Netzhaut leidet und die bekannten Veränderungen durchmacht. Wenn auch meines Erachtens die Veränderungen der Aderhaut jedenfalls erforderlich sind und allein schon genügen, die Netzhautdegeneration zu erklären, so wäre immerhin die Möglichkeit zuzugeben, dass

[1]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XV, 3, S. 1—25.
[2]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XVIII, 1, S. 325.

die Schädlichkeit, die die Aderhaut trifft, auch primär die Netzhaut in ähnlicher Weise mit ergreift, und dass also der ursprüngliche Sitz der Erkrankung in beiden Membranen zu suchen ist.

In wie weit die Veränderungen der Aderhaut als entzündliche aufzufassen sind, ist nicht sicher zu sagen. Es spielen sich jedenfalls an den Gefässen gewisse Veränderungen ab, die die normale Circulation der Aderhaut beeinträchtigen, und als deren anatomisches Substrat sich später die beschriebenen Veränderungen finden.

In Uebereinstimmung mit den Thierversuchen stände auch, dass vornehmlich und zuerst die äusseren Netzhautschichten leiden. Dass bei dem ausgesprochen chronischen Verlauf reichliche bindegewebige Wucherungen in der Netzhaut auftreten, kann nicht verwundern.

Die Thierversuche geben meines Erachtens auch gewisse Anhaltspunkte an die Hand in Betreff der Herkunft des in die Netzhaut eingelagerten Pigments. Das Pigment stammt wohl sicher ausschliesslich vom Netzhautpigmentepithel her theils durch Wucherung der Zellen, theils durch Ausschwemmen der Moleküle aus den Zellen und Aufnahme in andere Zellen, wie ich diese Vorgänge auch bei den Thierversuchen fand.

Neuerdings haben Wedl und Bock[1]) im Gegensatz zu der auf sorgfältigen anatomischen Untersuchungen gegründeten Anschauung der früheren Autoren besonders Leber's die Ansicht ausgesprochen, dass die Pigmentirung der Netzhaut bei der Retinitis pigmentosa stets von dem Parenchym der Aderhaut ihren Ausgangspunkt nehme, und haben deshalb vorgezogen, die Retinitis pigmentosa als eine Chorioideoretinitis pigmentosa zu bezeichnen. Diese Annahme, dass alles Pigment aus dem Stromapigment der Aderhaut stamme, ist für die typische Retinitis pigmentosa unannehmbar. Das Pigment in der Netzhaut stammt sicher

[1]) Patholog. Anatomie des Auges. S. 203. Wien 1886.

ausschliesslich vom Retinalpigment. Wenn auch wie z. B. in meinem Fall Netzhaut und Aderhaut innig verklebt sind, so findet man doch nirgends einen directen Gewebsaustausch zwischen beiden Membranen; die Glashaut lässt sich noch überall deutlich verfolgen. Dass also Züge pigmentirten Gewebes aus dem Aderhautparenchym in die Retina übertreten, habe ich nirgends gefunden. Die Annahme ferner, dass die Pigmentmoleküle aus dem Stroma der Aderhaut ausgeschwemmt in die Netzhaut übertreten, ist vollständig unbegründet und unbewiesen. Vielmehr deutet der anatomische Befund mit Sicherheit darauf hin, dass das Pigment in der Netzhaut von dem Retinalpigment herstammt. In wie weit allerdings die Pigmentepithelien wuchern, und woher die pigmentlosen Epithelien stammen, bedarf noch weiterer Aufklärung. Dass das Pigmentepithel die hochgradigen Veränderungen zeigt, ist wahrscheinlich die Folge einer auf die Aderhautgefässe zurückzuführenden Ernährungsstörung. Die Veränderungen der Aderhaut sind, wie ich mir vorstelle, die Ursache für die Einwanderung von Pigment in die Netzhaut, aber nicht in der Weise, wie Wedl und Bock meinen, dass das Pigment direct aus dem Aderhautparenchym in die Retina übertritt, sondern nur in sofern, als sie zu einer Schädigung des Retinalpigments und der übrigen Retina führen, als deren Folge nun eine Pigmenteinwanderung in die übrige Netzhaut stattfindet. Die Thierversuche demonstriren, wie eine Circulationsstörung der Aderhaut das Pigmentepithel der Retina schädigt; auch hier findet die Pigmenteinwanderung in die Netzhaut ausschliesslich vom Pigmentepithel aus statt.

Zur Vervollständigung der Untersuchung habe ich auch noch einige Reactionen mit dem Pigment auf Eisengehalt angestellt. Vossius[1]) hat in seiner Arbeit über: „Mikrochemische Untersuchungen über den Ursprung des Pigments in den melanotischen Tumoren des Auges“ auf die mikro-

[1]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXXI, 2. S. 70.

chemischen Reactionen des Pigments auf Eisengehalt und damit auf einen hämatogenen Ursprung hingewiesen und zwei Methoden zur Anwendung gezogen, die von Perls vermittelst Einlegen der Schnitte in concentrirte Ferrocyankaliumlösung und Nachbehandlung mit Salpetersäure und die von Quincke empfohlene Reaction mit Schwefelammonium. Die erste Reaction soll nach der Angabe von Vossius misslingen, wenn das Präparat mehrere Monate in Müller'scher Flüssigkeit gelegen hat, während die Quincke-sche Reaction dadurch wohl etwas beeinträchtigt, aber nie ganz vereitelt werden kann, zumal wenn man die Schnitte längere Zeit im Reagens liegen lässt. Bei Behandlung der Schnitte mit Ferrocyankaliumlösung und Nachbehandlung mit Salpeter- oder Salzsäure habe ich keine Veränderung am Pigment gefunden; ebenso blieb die zweite Reaction, die mit Schwefelammonium, resultatlos. Allerdings muss man sich bewusst sein, dass, wie Schmidt[1]) feststellte, auch das aus dem Blut stammende Pigment mit der Zeit die Reactionen verliert.

Weitere ganz beachtenswerthe Veränderungen zeigte auch der Glaskörper dieses Auges. Schon früher war gefunden, dass die an die Netzhaut stossenden Schichten des Glaskörpers stark verdichtet und mit der Retina adhärent sein können, so z. B. von Landolt[2]) und Hirschberg[3]), andererseits wurde auch eine Verflüssigung des Glaskörpers erwähnt, wie von Landolt[4]) in einem zweiten Fall und von Leber[5]). Der Glaskörper zeigt in meinem Fall eine Spaltung derart, dass an der Retina eine dünne Lage haftet, während die ganze übrige Glaskörpersubstanz stark geschrumpft sich nach vorn gezogen hat und kaum die Aequatorialebene nach hinten zu erreicht. Makroskopisch

[1]) Virchow's Archiv 115, 3.
[2]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XVIII, 1, S. 325ff.
[3]) Archiv für Augenheilk. VIII, 1879, S. 49ff.
[4]) l. c. [5]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XV, 3, S. 1—25.

glaubte ich anfangs, dass es sich um eine beträchtliche Glaskörperablösung handelte, erst mikroskopisch konnte ich feststellen, dass noch eine dünne Lage auf der Netzhaut hängen geblieben war, dass also keine Ablösung des ganzen Glaskörpers, sondern eine Spaltung vorlag. Der Raum zwischen dem nach vorn gezogenen Glaskörper und der hinten hängengebliebenen Lage wird von einem geronnenen eiweissreichen Transsudat, in dem Zellen in kleinen Gruppen und isolirt liegen, ausgefüllt. Neben ein- und mehrkernigen lymphoiden Zellen kommen auch grössere epitheloide Zellen zum Theil mit schlechter Kernfärbung und feingekörntem Protoplasma vor. Die nach vorn gezogene Parthie des Glaskörpers ist stark fibrillär. Massenhafte Züge feinster, wellig und gestreckt verlaufender Fibrillen strahlen besonders von der Ora serrata in den Glaskörper aus. Die periphere Schicht der abgelösten Parthie ist äusserst dichtfaserig, so dass gleichsam eine neue hintere Begrenzungsschicht entstanden ist. Auf der Aussenfläche dieser verdichteten Abgrenzungsschicht finde ich zahlreiche Zellen aufgelagert, theils Rundzellen, theils platte, endothelartige Zellen. Auf der Innenseite der Netzhaut ist, wie erwähnt, eine dünne Lage von Glaskörpersubstanz hängengeblieben, deren Dicke gewisse Schwankungen zeigt. In diese Schicht strahlen von der Netzhaut her zahlreiche Züge, büschelförmig angeordneter, feinster Fibrillen aus. Die Hyaloidea ist im Uebrigen gut erhalten; zwischen ihr und der Retina finden sich vielfach Zellwucherungen, darunter auch platte, endothelartige Zellen. Auch die Innenfläche der haftengebliebenen Lage ist auf grosse Strecken von einer ziemlich regelmässigen, einschichtigen, continuirlichen Lage endothelartiger Zellen überzogen, die nach vorn in dem Spaltungswinkel des Glaskörpers ihr Ende erreicht. Auf grosse Strecken findet sich unter dieser Endothelschicht eine neugebildete Glashaut, die sich durch ihr homogenes Aussehen, ihre elective Färbung mit Eosin und Pikrinsäure deutlich von der unter ihr gelegenen Glas-

körpersubstanz abgrenzt. Ganz besonders schöne Bilder und eine überaus deutliche Färbung der Glaskörperfibrillen erhalte ich durch Färbung mit Nigrosin, einem Farbstoff, der sich für die Färbung der Glaskörperfibrillen, der Zonula und der übrigen Glashäute ganz besonders empfiehlt.

Beachtenswerth erscheint mir von den genannten Glaskörperveränderungen die beschriebene Spaltung des Glaskörpers, die makroskopisch eine Ablösung desselben vortäuschte. Da in diesem Auge die Netzhaut mit der Aderhaut und wiederum die Netzhaut mit den peripheren Glaskörperschichten innig adhärirte, so hat der Zug des schrumpfenden Glaskörpers keine Ablösung des Glaskörpers oder gar der Netzhaut herbeiführen können, sondern zu einer Spaltung der Glaskörpersubstanz geführt.

Auch den Linsenbefund möchte ich noch kurz anführen, da schon klinisch eine Cataracta polar. poster. diagnosticirt war. Anatomisch fand ich dementsprechend deutliche Veränderungen am hinteren Linsenpol. Das Kapselepithel reicht abnorm weit nach hinten und ist fast bis zum hinteren Pol in Gestalt kleiner rundlicher und polygonaler Zellen, die den Bläschenzellen ähnlich sind, gewuchert. Die Kerne der jüngsten Faserschicht am Kernbogen sind in körnigem Zerfall begriffen, die jüngsten Fasern unregelmässig geformt. Vielfach kommen hinten noch kernhaltige Fasern mit kleinen, intensiv gefärbten Kernen vor. In einiger Entfernung von der hinteren Linsenkapsel zeigt die Corticalis mehrfache Spaltungen, die von Eiweissschollen, amorphem Eiweiss und Detritus ausgefüllt sind, und in deren Umgebungen die Linsenfasern vielfach angefressen und zerfallen enden. Einige dieser Spalten der hinteren Corticalschicht erstrecken sich ziemlich weit nach dem Linsenäquator zu. Auch centralwärts begegnet man in der Achse der Linse kleineren derartigen Hohlräumen, die mit der genannten Masse ausgefüllt sind. Die Faserzüge, die die Brücken zwischen den Spalten bilden, erschei-

nen bis auf eine geringe feinkörnige Trübung normal und durchsichtig. Nach vorn vom Linsenäquator trifft man circumscripte Wucherungen im Linsenepithel, sowie offenbar im Zerfall begriffene, intensiv sich färbende Faserkerne an. Im Uebrigen erscheint die Linse unverändert.

Das bei der Retinitis pigmentosa fast constante Auftreten einer hinteren Polarcataract spräche a priori mehr für eine von der Aderhaut ausgehende Ernährungsstörung des Auges als für eine ausschliesslich von den Netzhautgefässen herrührende, da z. B. die Embolie der Centralarterie trotz jahrelanger Dauer diese Trübung nicht hervorzurufen pflegt. Auch hier erscheinen mir die bei den Thierversuchen gewonnenen Veränderungen der Linse von Bedeutung. Vor allem möchte ich an den einen Fall von partieller Gefässdurchschneidung erinnern, bei dem das Auftreten einer hinteren Polarcataract verfolgt werden konnte.

Nach allem gewinnt für mich die Annahme an Wahrscheinlichkeit, dass der ursprüngliche Erkrankungssitz der typischen Retinitis pigmentosa vorwiegend in der Aderhaut zu suchen ist, eine Annahme, die durch meine Versuchsresultate bei experimentell erzeugter Circulationsstörung in der Aderhaut des Kaninchenauges zum mindesten gestützt werden kann. Allerdings bleibt nicht ausgeschlossen, dass die Krankheitsursache auch gleichzeitig die Netzhautgefässe in der gleichen Richtung wie die Aderhautgefässe mitergreift, aber jedenfalls scheinen die charakteristischen Veränderungen, wie vor allem die Pigmenteinwanderung, ausschliesslich durch die Erkrankung der Aderhautgefässe bedingt zu sein. Abzuwarten bleibt immerhin die Bestätigung meiner Annahme durch weitere genaue anatomische Untersuchungen solcher Augen.

Heidelberg, November 1890.

Ueber Fusionsbewegungen der Augen beim Prismaversuche.

Von

Alfred Graefe.

Mit einem Holzschnitt.

Alle Bewegungen, welche unsere Augen ausführen, werden zunächst durch das Bestreben geleitet, die meist bevorzugten Stellen beider Netzhäute, die foveae centrales, auf das in dem gegebenen Augenblicke den Sehsinn in dominirender Weise interessirende Object einzustellen. Aus der räumlich ganz gleichartigen Anordnung dieser Stellen an den hinteren Polpunkten beider Augen ergiebt sich die übereinstimmende (Normal-)Stellung derselben beim Fixiren, und kommt hiermit in weiterer Folge zugleich das binoculare Einfachsehen zu Stande. Die Möglichkeit solcher cooperirenden Bewegungen ist durch die anatomische Besonderheit des der Bewegung dienenden Apparates gegeben. Die associirten, die accommodativen und die sogenannten gemischten Bewegungen, bei welch' letzteren die Gesetze, welche die beiden ersten bestimmen, in zweckmässige Zusammenwirkung treten, sind mithin, da sie die Vereinigung der Gesichtseindrücke in einen, das binoculare Sammelbild, vermitteln, ihrer fundamentalen Natur nach Fusionsbewegungen. Wenn die Anlage zu denselben somit offenbar eine angeborene ist, so gehen nun von den während des Lebens in jedem Augenblick sich geltend machenden Bedürfnissen

des Sehens Impulse aus, welche eine derartige Cooperation beider Augen in beständiger Uebung erhalten und immer mehr festigen. Ist mithin das Interesse des binocularen Einfachsehens nicht wirksam, oder wird dasselbe von anderen mächtigeren Einflüssen überboten, so kann eine fehlerhafte Stellung der Augen auch ohne eine ausgesprochene Primärerkrankung im Bewegungsapparate zur Entwickelung gelangen: ersteres ist beispielsweise der Fall bei einseitiger Amblyopie oder Amaurose, namentlich wenn dieselbe angeboren ist, oder in früher Kindheit acquirirt wird, letzteres bei dem durch Hyperopie bedingten Strabismus convergens. Andererseits erscheinen, wenn solche störenden Momente nicht interveniren, die cooperirenden Bewegungen und die durch diese herbeigeführten fixirenden Stellungen der Augen nach vollendeter Erziehung des Sehvorgangs kaum noch wie durch eine physiologische Forderung angeregt, als vielmehr wie durch einen besonderen Mechanismus erzwungen: der Beweis hierfür liegt vor allem darin, dass unter solchen Verhältnissen auch ein vom Sehakte künstlich excludirtes Auge alle associirten, accommodativen und gemischten Bewegungen des jetzt allein sehenden und fixirenden Auges in exacter Weise mitmacht. Nur kurz möchte ich daran erinnern, dass bei einer analysirenden Betrachtung jenes mechanischen Zwanges, unter welchem die Bewegungen der Augen jetzt stehen, drei bestimmende Factoren in Erwägung kommen müssen, das Fusionsbestreben, das Accommodationsgefühl und das Convergenzgefühl [1]) und dass derselbe, wie es gewisse Beobachtungen auf dem Gebiete der Pathologie sehr wahrscheinlich machen, unter dem Einfluss zweier Bewegungscentren sich befindet, eines für die associirten und eines für die accommodativen Bewegungen [2]). Auf diese

[1]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXXII, 2, S. 342, XXXV, 1, S. 137, XXXV, 4, S. 333.

[2]) Bericht über den internationalen Ophthalm.-Congress, S. 30. Heidelberg 1888.

Verhältnisse hier näher einzugehen, liegt nicht in meiner Absicht.

Der Einfluss des bei Bewegung und Stellung der Augen so bestimmend wirkenden Fusionsbestrebens wird bekanntlich durch die Versuche mit Prismen in sehr anschaulicher Weise illustrirt. Denn jene Bewegungen eines mit einem Prisma bewaffneten Auges, welche den Zweck verfolgen, die bei der Prismenvorlage entstehenden Doppelbilder wieder in ein Sammelbild zu verschmelzen, sind eben im strengsten Sinne Fusionsbewegungen. Wenn sich diesen Bewegungen gegenüber hier und da die Anschauung geltend zu machen suchte, dass dieselben, weil sie ja nur einseitig stattfinden, gegen die physiologischen Normen der Augenbewegung, insbesondere gegen das Gesetz associirter Bewegung verstiessen und somit einen Beweis dafür lieferten, dass der Drang zum binocularen Einfachsehen mächtig genug sei, um sich selbst gegen jene Grundgesetze behaupten und vollziehen zu können, so ist einer solchen Auffassung doch immer nur eine sehr beschränkte Geltung zuzuerkennen. Wenn nämlich bei Fixirung eines vor der Gesichtsfläche liegenden Objects das mit einem adducirenden oder abducirenden Prisma versehene Auge, sei es beispielsweise das rechte, sich nach links oder rechts bewegt, während das andere in der bisherigen Stellung verharrt, so sind diese Bewegungen ja rein accommodative, so lange dieses letztere eben mit sieht. Den Character associirter Bewegung nehmen jene sofort an, wenn dasselbe bei dem Versuche verdeckt wird, denn es begleitet dieses nun sofort im ersten Falle durch eine Bewegung nach links (aussen), im zweiten durch eine solche nach rechts (innen) die medialen und lateralen Ausgleichsdrehungen des mit dem Prisma bewaffneten rechten Auges. Ganz in Einklang hiermit steht die durch den Tastversuch nachzuweisende Thatsache, dass das nach Anlage des Prisma entstehende Verschmelzungsbild keineswegs an dem wirklichen Orte des

Objects wahrgenommen wird. Es befindet sich dasselbe vielmehr im ersten Falle dem Beobachter näher und mehr nach Seite des nicht bewaffneten, im zweiten ferner und mehr nach Seite des bewaffneten Auges gerückt. Nur dann erscheint es im ersten Falle nur näher, im zweiten nur ferner und nicht auch seitlich dislocirt, wenn beide Augen mit gleichen Prismen versehen werden. Irgend ein Verstoss gegen die physiologischen Normen ist somit in diesen Bewegungen nicht zu erkennen. Es sind nun die bei den Prismenversuchen in Scene zu setzenden Fusionsvorgänge nur dann ergiebige, wenn die zum Ausgleich der Prismenwirkungen erforderlichen, zur Fusion führenden Bewegungen in Einklang mit den physiologischen Bewegungsnormen stehen, wenn sie, mit andern Worten, auch unter gewöhnlichen Verhältnissen geforderte, also empiristisch geübte sind. So erklärt sich bekanntlich die Thatsache, dass die Fusionspotenz am mächtigsten sich geltend macht, wenn die Prismen horizontal vorgelegt werden, denn die seitlich wirkenden Muskeln sind geübt, in den verschiedensten Spannungsgraden, welche als höhere oder geringere Convergenzstellungen zum Ausdruck gelangen, mit einander zu cooperiren. Jenes Fusionsvermögen in horizontaler Richtung hat nun aber auch seine durch das eben ausgesprochene Gesetz bedingten Grenzen. Eine ergiebige Fusion durch Abduction oder eine solche durch Adduction ist nämlich dann nicht mehr möglich, wenn zur binocularen Verschmelzung im ersten Falle eine absolute Divergenz, im zweiten eine Convergenz der Sehlinien gefordert würde, welche die bei Einrichtung auf das punctum proximum binocularer Einstellung herrschende überbieten müsste. In ganz analoger Weise ist eine ergiebige Fusion nicht zu bewirken, wenn die Prismen vertical oder überhaupt in einer von der horizontalen Richtung abweichenden Lage vor die Augen gebracht werden. Jene Bevorzugung der Fusionsleistungen bei horizontaler Prismenvorlage über die bei vertikaler ist

selbstredend nur eine Consequenz der natürlichen Anordnung der Augen horizontal nebeneinander, in Folge deren die Ueberführung des Parallelismus der Sehlinien in Convergenzstellung nur Function horizontal wirkender Kräfte sein kann. Das Entgegengesetzte würde der Fall sein, wenn beide Augen etwa vertikal übereinander ständen. — Es führen die Bedürfnisse des binocularen Sehens nun unter keinen Umständen zu der Forderung, die Sehlinien in absolute Divergenz zu bringen, sie beanspruchen eben so wenig jemals eine der Höhe nach verschiedne Richtung beider Augen: absolute Divergenzstellung ist daher ebenso wenig eine physiologisch geübte als die letztgenannte.

Wir wissen indess, dass thatsächlich dennoch Prismen mit dem brechenden Winkel nach oben oder unten vor ein Auge gelegt, sagen wir kurz „überwunden" werden können, ebenso Abductionsprismen beim Fixiren unendlich weiter Objecte (beispielsweise der Mondscheibe).

Ersteres ist selbstredend nur möglich durch eine einseitige Bewegung eines Auges nach oben oder unten, letzteres durch Einleitung einer absoluten Divergenz. Solche Bewegungen sind unphysiologische, nicht geübte und stehen wir hier somit wirklich der Thatsache gegenüber, dass der Drang zu binocularem Einfachsehen mächtig genug ist, um Bewegungen der Augen gegen die natürliche Anlage und physiologische Norm erzwingen zu können. Es ist indess sofort zu betonen, dass solche paradoxe Fusionsbewegungen den vorher besprochenen gegenüber doch nur äusserst beschränkte sind. Gehen wir hierauf etwas näher ein.

Zur Feststellung der Grenzen, innerhalb deren eine Fusion durch jene paradoxen Bewegungen zu Stande kommt, muss das Experiment von absolut normalen Verhältnissen der Augenstellung ausgehen. Ohne mich auf die Streitfrage einzulassen, ob Parallelismus, ob leichte Divergenz oder gar Convergenz (Stilling) beim Sehen in die Ferne die „Ruhestellung" repräsentirt, will ich nur bemerken, dass

wir als Normalstellung hier diejenige anzunehmen haben, bei welcher beide Augen bei wiederholter strengster Controlle für die Nähe (etwa bis 80 mm) sowohl als für die Ferne fest geschlossen eingestellt sind und auch bleiben, wenn dieselben alternirend verdeckt werden. Es ist hierbei, um Irrthümer zu vermeiden und eine etwaige Neigung zu fehlerhafter Stellung (latenter Ablenkung) nicht zu übersehen, dringend erforderlich, während des Fixationsversuches die Hand einige Zeit, d. h. etwa ein bis zwei Minuten lang, vor das zu excludirende Auge zu halten, da bei dem nur momentanen Versuche Ablenkungen, zu denen eine bestimmte Disposition vielleicht doch ganz entschieden vorhanden ist, keineswegs immer zur sofortigen Manifestation gelangen. Als Prüfungsobjecte benutzte ich in letzter Zeit runde, mit einem stielförmigen Ausläufer versehene schwarze Scheiben auf weissem Grunde von 12 cm. respective 2 cm. Durchmesser, erstere vorzugsweise für die Ferne, letztere für die Nähe. Ich habe nun bei meinen Versuchen gefunden, dass eine Fusion durch Abduction, welche nur durch Ueberschreitung des Parallelismus, d. h. durch absolute Divergenz zu Stande kommen kann, thatsächlich doch noch enger begrenzt ist, als durchschnittlich angenommen wird und möchte Prisma 5°[1]) als das Grenzprisma bezeichnen, welches beim Sehen in die Ferne noch eben überwunden wird. Wenn Schneller neuerlich in seiner trefflichen Arbeit „Beiträge zur Theorie" des Schielens[2]) statt dessen eins von 15° angiebt, so stimmt diese Angabe weder mit meinen Beobachtungen noch mit der allgemeinen Annahme und muss ich glauben, dass in Fällen, in welchen solches möglich, doch schon ein gewisser Grad von latenter Divergenz im Spiele ist. Was die Fusionsfähigkeit für Bilder, welche durch verticale Prismenanlage

[1]) Benennung der Prismen noch wie bisher nach dem Grade der Prismenwinkel.

[2]) v. Graefe's Arch. 36, 3. S. 147.

entstehen, anbelangt, so pflegt dieselbe beim Sehen in die Nähe etwas entwickelter zu sein als beim Sehen in die Ferne. Als Grenzprisma für die Fusion ist in letzterem Falle ein solches von etwa 3° anzunehmen, bei einer Sehweite von nur 1 Decim. gelingt es mir indess, auch bei Anwendung eines Pr. 5° noch ein Sammelbild zu erlangen und vermag ich dasselbe bei successiver Entfernung des Objects dann bis zu 3 Decim. festzuhalten. Wie immer, wird man ja auch hier, will man den maximalen Grad irgend einer Fusionsleistung kennen lernen, von dem Gebiete des leicht zu Stande kommenden binocularen Einfachsehens auszugehen und langsam sich jenem zu nähern haben, innerhalb dessen das Verschmelzen beider Bilder nicht mehr gelingt. Gelegentlich kommt es nun auch vor, dass bei scheinbar normaler Augenstellung die Fusionspotenz in verticaler Richtung die Wirkung der Prismen von 3° resp. 5° erheblich überbietet. In solchen zunächst überraschenden Ausnahmsfällen habe ich mich indess bei sorgfältigster Prüfung der Stellung, welche das excludirte Auge unter der deckenden Hand einnimmt, überzeugen können, dass dasselbe hierbei doch eine spurweise Höhenablenkung angenommen hatte, welche wohl noch mit einer geringen seitlichen Deviation combinirt war. Es ist dies zuweilen nicht für alle Verhältnisse, sondern etwa nur beim Sehen in die Nähe oder nur bei dem in die Ferne der Fall und kann deshalb bei der Untersuchung leicht unbemerkt bleiben. In Uebereinstimmung hiermit zeigt dann diese in verticaler Richtung zu Stande kommende Fusionsbewegung jener geringfügigen gegenüber, welche auch bei völliger Normalstellung sich vollzieht, sehr bemerkenswerthe characteristische Unterschiede. Bei letzterer nämlich tritt die Verschmelzung in ganz gleicher Weise ein, mag man das Prisma mit der Basis nach unten oder oben vor das eine oder andre Auge bringen, im zweiten Falle indess nur dann, wenn das Prisma so vorgelegt wird, dass die

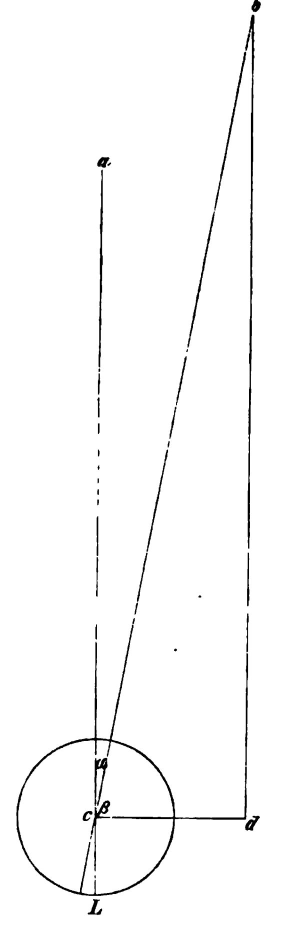
zur Fusion erforderliche Bewegung mit der Richtung identisch ist, nach welcher die latente Höhenablenkung stattfindet. Ich citire zur nähern Erläuterung ein Beispiel. Bei einem an asthenopischen Beschwerden leidenden Individuum (Sehschärfe beiderseits fast normal, perverser hyperopischer Astigmat. corrigirt durch cyl. $+ {}^{1}/_{45}$) zeigte sich unter der deckenden Hand bei längerer Exclusion eine zunächst übersehene sehr geringe, eben noch wahrzunehmende Ablenkung des rechten Auges nach oben (des linken nach unten, wenn dieses excludirt wurde). Eine paretische Begründung konnte nicht nachgewiesen werden, Diplopie ist nicht und war auch nie vorhanden gewesen. Vertical binoculare Verschmelzung fand hier noch statt bei Anlage eines Prisma von 10°, *jedoch nur dann, wenn dasselbe mit der Basis senkrecht nach unten vor das rechte oder ebenso nach oben vor das linke Auge gebracht wurde.* Bei vertikaler Anlage viel schwächerer Prismen, so sogar eines solchen von nur 2°, stellte sich sofort unüberwindliche Diplopie ein, wenn man dieselben in umgekehrter Richtung, d. h. mit der Basis entweder nach oben vor das rechte oder nach unten vor das linke Auge brachte. Verordnung der blossen corrigirenden Convexcylinder beseitigte die asthenopischen Beschwerden nicht, wohl aber die Combination jener mit je Prisma von $2^{1}/_{2}{}^\circ$, Basis rechts nach unten, links nach oben. — Es ist wohl denkbar, dass durch besondre mit Benutzung der Prismen angestellte Uebungen die Grenzen, innerhalb deren Fusionsacte einerseits durch absolute Divergenz, andererseits durch einseitige Höhenablenkungen zu vollziehen sind, über die angegebenen Normen hinaus erweitert, damit aber vielleicht auch Dispositionen zu latenten Ablenkungen in den bezüglichen Richtungen anerzogen werden könnten: dies ist indessen nicht weiter Gegenstand meines Studiums gewesen.

Was nun die Verschmelzung der durch seitliche Prismenvorlage erzeugten Doppelbilder innerhalb der gewöhn-

lichen Sehstrecke von unendlicher Ferne bis zum punctum proximum anbelangt, so ist die Anschauung, der auch ich früher huldigte, herrschend, dass die durch Convergenz zu vermittelnde Fusion viel mehr begünstigt sei als die durch (relative) Divergenz zu Stande zu bringende, dass, mit andern Worten, Prismen mit der Basis nach aussen unter normalen Verhältnissen viel leichter überwunden würden, als solche mit der Basis nach innen [1]). In dieser Fassung ist indess jene Behauptung eine unrichtige und durchaus unkritische. Wenn wir erwägen, dass die Ausführbarkeit und Ergiebigkeit der Fusionsbewegungen beim Prismenversuch zunächst doch davon abhängig resp. nur dann gesichert ist, wenn diese sich mit den physiologischen Bewegungsnormen in Uebereinstimmung befinden, und dass das Maass der geübten physiologischen Leistung im Wesentlichen auch das Maass, oder sicher doch den Maasstab für die Fusionsleistung beim Prismengebrauch abgeben wird, so müssen wir zu dem Schlusse gelangen, dass adductive und abductive Fusion einander gleichwerthig sein werden. Denn sind wir im Stande, den Parallelismus der Sehlinien in diejenige Convergenzstellung überzuleiten, durch welche die Lage des punctum proximum binocularer Einstellung gegeben ist, und die letztere Stellung wieder in die erstere zurückzuführen, so sehen wir für die Ausführung adductiver und abductiver Fusionsbewegungen doch ganz dieselbe gemeinsame Grundlage, die gleiche Breite gegeben. Nur erkennt man sofort, dass jene Functionen je nach der Entfernung des beim Prismenversuche benutzten Gesichtsobjects von dem Experimentirenden in ganz ungleicher Quote zur Geltung gelangen werden. Werthvolle Bemerkungen hierüber finden wir bereits in der eben citirten Arbeit v. Graefe's S. 333. Der Gesammtbetrag der der Fusion dienenden Adduction steht zur Verfügung, wenn die Sehlinien auf den Fern-

[1]) v. Graefe: „Ueber musculäre Asthenopie" in dessen Archiv VIII, 2, S. 330.

punkt $= \infty$, der für die Abduction disponible, wenn dieselben auf das punctum proximum eingestellt sind und es muss einen zwischen diesen Grenzen liegenden Punkt geben, bezüglich dessen die Bedingungen zur Ausführung der durch Prismenvorlage geforderten adductiven und abductiven Fusionsbewegungen gleich begünstigt, diese mithin ganz die gleichen sein werden. Versuchen wir dies etwas näher zu bestimmen.



Sei L das linke Auge, cd die Hälfte der Basallinie, α derjenige Winkel, um welchen die geradaus in ∞ gerichtete Sehlinie ca behufs accommodativer Convergenz nach innen gewendet ist, β mithin der Ergänzungswinkel desselben zu 1 Rw, so wird die Entfernung, in welcher jene jetzt mit der Mittellinie zum Durchschnitt gelangt, d. h. die Entfernung des nun fixirten Punktes b von der Gesichtsfläche (Basallinie) des Beobachters

$$db = cd \cdot tg\beta$$

sein. Nehmen wir die durchschnittliche Länge der Basallinie als 64 mm, die Hälfte derselben also 32 mm an und setzen für w. α der Reihe nach die Werthe von 1, 3, 6, 9, 12, 15, 18, 21 Meterwinkeln (Nagel) deren einer unter den gemachten Voraussetzungen $1^{\circ}\,50'$ beträgt, so erhalten wir die in beistehender Tabelle notirten Relationen:

Serie	Anzahl der Meter-winkel	W. α	W. β	Länge von bd in mm	Die für jedes Auge disponible in Meter-winkeln ausgedrückte	
					Adduction	Abduction
a	0	0°	90°	∞	21	0
b	1	1° 50′	88° 10′	32 . tg 88° 10′ = 999,7	20	1
c	3	5° 30′	84° 30′	32 . tg 84° 13′ = 332,0	18	3
d	6	11°	79°	32 . tg 79° = 165,0	15	6
e	9	16° 30′	73° 30′	32 . tg 73° 30′ = 108,0	12	9
f	12	22°	68°	32 . tg 68° = 79,0	9	12
g	15	27° 30′	62° 30′	32 . tg 62° 30′ = 62,0	6	15
h	18	33°	57°	32 . tg 57° = 49,0	3	18
i	21	38° 30′	51° 30′	32 . tg 51° 30′ = 40,0	0	21
k	10½	19° 15′	70° 45′	32 . tg 70° 45′ = 82,0	10½	10½

Die in Serie i gefundene Distance von 40 mm entspreche, was ohne wesentlichen Fehler anzunehmen wohl gestattet ist, der durchschnittlichen (Normal-)Lage des punctum proximum. Werden die bezeichneten Convergenzbewegungen nun von beiden Augen ausgeführt, so kommt das Maximum der Adduction, wenn man von der Parallelstellung ausgeht, und das der Abduction, wenn man vom punctum proximum zu jener zurückkehrt, für jedes Auge dem Betrage von 21 Meterwinkeln gleich. Aus der Tabelle lässt sich sofort annehmen, welche Convergenz- resp. Divergenzquote für jede der dort aufgestellten Sehdistancen beim Prismenversuch für die adductiven und abductiven Fusionsvorgänge zur Verfügung ist und in welchem Verhältniss jene zu einander stehen. So ersieht man beispielsweise aus der Serie c, dass beim Fixiren eines 332 mm entfernten Objects verwendbar wäre: für die verschmelzende Adduction der Betrag von 18, für die Abduction von 3, aus Serie h, dass bei einer Objectdistance von 49 mm umgekehrt für jene eine solche von 3, für diese von 18 Meterwinkeln in Betracht käme und dass somit das Verhältniss der potentiell adducirenden zur abducirenden Fusion sich hier im ersten Falle wie 18 : 3, im zweiten wie 3 : 18 gestaltete. Beide Vorgänge würden

offenbar ganz gleich begünstigte sein, wenn für dieselben ein gleicher Betrag, d. h. die Hälfte der Gesammtbreite, für Adduction also wie für Abduction je eine durch $10^1/_2$ Meterwinkel bestimmte Bewegung zur Verfügung gestellt wäre. Aus 32 tg 70° 45′ = 82 mm (Serie k) ergiebt sich die Sehweite, bei welcher dieser Forderung genügt wird. Für eine solche Entfernung werden also die durch Adduction einerseits und Abduction andererseits zu überwindenden Grenzprismen die gleichen sein und repräsentirt somit die an jene geknüpfte Convergenzstellung der Augen bezüglich beider Bewegungsformen die Mittelstellung.

Die vorstehenden theoretischen Bestimmungen befinden sich nun in durchaus genügender Uebereinstimmung mit den Ergebnissen des Versuchs. Wir werden die Fusionsbreiten mit Hülfe der Prismen freilich nicht durchweg in ihrer ganzen Ausdehnung prüfen können. Es gestattet uns die Anwendung derselben selbstverständlich z. B. eben so wenig den Nachweis zu führen, dass beim Sehen in ∞ die Sehlinien im Dienste der Fusion maximal convergent (auf 40 mm), als dass sie beim Fixiren eines am Orte des punctum proximum befindlichen Objects parallel gestellt werden können. An der Möglichkeit hierzu wäre freilich kaum zu zweifeln, denn es würden diese Stellungen immer doch physiologisch geübte sein, während das Fusionsbestreben, wie wir sahen, sogar physiologisch nicht vorkommende erzwingen kann. Es dürfte zweckmässig sein, bei einer experimentellen Prüfung von derjenigen Stellung (Serie k) auszugehen, die oben als Mittelstellung bezeichnet wurde. Disponible Adduction und Abduction — beide sollen hier ja gleich sein — betragen in diesem Falle je $10^1/_2$ Meterwinkel = 19° 15′. Wenn wir nun erwägen, dass der Winkel der durch ein Prisma bewirkten Ausgleichsdrehung etwa die Hälfte des Prismenwinkels beträgt, so würde ein Prisma von 39° etwa dasjenige sein, welches zu jener Drehung des Auges um 19° 15′ Veranlassung giebt. Die für

die in Rede stehende Stellung disponible Adduction und Abduction wären also in erschöpfender Weise in Anspruch genommen, wenn jedes Auge mit einem derartigen Prisma, einmal Basis lateral, das andere Mal Basis medial, bewaffnet würde. Aus bekannten Gründen sind indess für unsere Versuche nur Prismen bis etwa 30—35° gut verwendbar, mithin solche, deren Ausgleichsdrehungen den hier verfügbaren Adductions- und Abductionsdrehungen zwar nicht völlig äquivalent, zu einer vergleichenden Messung dieser Bewegungen aber doch genügend geeignet sind. Während ich selbst bei S = 1 und Emmetropie beider Augen über eine im Sinne der S. 248 gegebenen Definition durchaus normale Augenstellung verfüge, gelingt es mir nun[1]), mit Pr. 30° vor jedem Auge ein 82 mm distantes Object in einem Verschmelzungsbilde zu sehen, gleichviel ob dieselben in Adductions- oder Abductionsstellung vorgelegt werden. Wird das Object während der Prismenvorlage in erster Form über 82 mm hinaus bis 5 m (resp. ∞) entfernt, so bleibt das Sammelbild für alle hierbei in Betracht kommenden Distancen ein geschlossenes, (ich bin im Stande, dasselbe beim Sehen in die Ferne auch dann noch fest zu halten, wenn ich jedem Prisma noch ein weiteres von je 5° und mehr zulege), wird das Object hingegen von besagter Grenze ab dem punctum proximum genähert, so zerfällt jenes alsbald in gekreuzte Doppelbilder. Mache ich den gleichen Versuch während der Abductionsstellung jener Prismencombination, so theilt sich das Sammelbild sofort in gleichnamige Doppelbilder, wenn ich das Object über 82 mm hinaus entferne, verharrt aber als solches, wenn ich letzteres von 82 mm ab dem punctum proximum (40 mm) näher bringe[2]).

---

[1]) Die im Folgenden dargelegten Ergebnisse meiner an mir selbst gemachten Beobachtungen befinden sich mit den unter gleichen Prämissen an Andern angestellten Versuchen, abgesehen von einigen ganz irrelevanten Schwankungen, in voller Uebereinstimmung.

[2]) Bei Versuchen in so grosser Nähe empfiehlt es sich durch-

Hier ist also die Uebereinstimmung der theoretischen Vorerörterungen mit den Ergebnissen des Versuchs eine recht vollkommene. Wenn ich weiter nun beispielsweise die in den Serien c und h dargelegten Verhältnisse prüfe, so stehen im ersten Falle für jedes Auge der Betrag von 18 Meterwinkeln für die Adduction, von 3 für die Abduction, im zweiten hingegen der von 3 Meterwinkeln für jene, von 18 für diese zur Verfügung. Thatsächlich überwinde ich hier nun beim Versuche für die bezüglichen Objectentfernungen von je 332 mm und 49 mm im ersten Falle durch Abduction Pr. 10° bis 12° (vor jedes Auge) durch Adduction Pr. 30°, im zweiten durch Abduction Pr. 30° und durch Adduction etwa Pr. 8°. Da nun 3 Meterwinkel = $5^1/_2$° die Ausgleichungsdrehung von Pr. 11° messen, so wäre auch hier die Uebereinstimmung des theoretisch begründeten Desiderats mit dem Resultate des Experiments eine annähernd vollständige. Nun entsprechen die in Serie c gemachten Angaben etwa den Verhältnissen, welche im Normalzustande beim Sehen in die Nähe herrschen, denn die dort angenommene Sehweite (332 mm) kann als diejenige betrachtet werden, welche bei den bezüglichen Beschäftigungen (Lesen etc.) durchschnittlich eingehalten wird. Es sind die für diesen Fall in Betracht kommenden Relationen der adductiven und abductiven Fusionsbreite also von besonders hervorragender praktischer Bedeutung, denn sie lehren uns, in welchem Verhältniss jene beiden zu einander stehen, wenn bequem und ohne muskuläre Ermüdung gearbeitet wird. Das der disponiblen Adduction zur Abduction gestaltet sich hier wie 18:3 — wie weit dieses als Norm zu betrachtende Verhältniss zu Gunsten jener oder dieser verändert werden könnte,

---

schnittlich durch Convexgläser für die erforderliche Deutlichkeit der Bilder zu sorgen, da bei Mangel derselben die zur binocularen Verschmelzung drängende Impulsivkraft weniger energisch wirkt.

ohne zu asthenopischen Störungen zu führen, ist hier nicht weiter Gegenstand der Untersuchung. —

So ist es durch die vorstehenden Erörterungen jetzt auch ersichtlich geworden, wie man zu der Ansicht gelangen konnte, dass unter normalen Verhältnissen die adductive Fusionspotenz vor der abductiven wesentlich bevorzugt sei. Wie nachgewiesen, sind beide vielmehr im Grunde gleichwerthig, können indess in dieser Gleichwerthigkeit nur an einem bestimmten Punkte der Sehstrecke zur Manifestation gelangen. Für das unendlich grössere Bereich jener von 82 mm bis ∞ muss die adductive Fusion, und nur für das zwischen 82 mm und dem punctum proximum liegende engbegrenzte Gebiet die abductive überwiegen. Letztere Strecke wird beim Sehen unter gewöhnlichen Verhältnissen kaum beansprucht und ist man daher auch beim Prismenversuche geneigt, nur solche für denselben bequeme Distancen zu wählen, welche jenseits 82 mm, somit im Gebiete derjenigen Sehstrecke liegen, innerhalb deren die adductive Fusion die abductive allerdings beträchtlich, und zwar in einem mit der Sehweite wachsenden Grade überbietet.

Es schien mir nicht überflüssig zu sein, einmal in präciserer Weise, als es meines Wissens bisher geschehen ist, die bei Normalstellung der Augen bestehenden Relationen zwischen den adductiven und abductiven Fusionsbreiten zu erörtern. Ihre genauere Kenntniss wird bei einer exacten Beurtheilung der bei Anomalien der Augenstellung (der latenten Ablenkungen) stattfindenden Verschiebungen derselben, gedenken wir nur der durch latente Divergenz bedingten muskulären Asthenopie, kaum zu entbehren sein und das Fundament zu einer weiteren erspriesslichen Förderung des Verständnisses dieser Störungen bilden.

Bemerkung zu dem Aufsatze von Schneller „Beiträge zur Theorie des Schielens“.

Von

Dr. Carl Hess.

In seinen „Beiträgen zur Theorie des Schielens“ vertheidigt Schneller die von ihm schon früher vertretene Ansicht, dass eine ungleiche Accommodation beider Augen möglich sei, mit den folgenden Worten:

„Das hauptsächlichste Argument dafür (nämlich das Vorkommen einer ungleichen Accommodation) liegt in folgender Beobachtung, die ich damals machte und mittheilte. Sah ich nach kleinster, (eben erkennbarer) Schrift (z. B. Jäg. 1) in bestimmter Entfernung, dann konnte ich vor das eine Auge + oder — Gläser bis zu bestimmter Stärke bringen, ohne dass die Schrift undeutlich wurde, während, wenn die Gläser eine bestimmte Stärke (± 1,25 bis 2,0 war es damals) überschritten, die Objecte, die kleinen Buchstaben Ränder bekamen und behielten. Bei den Gläsern, die dem Deutlichsehen mit beiden Augen keinen Eintrag thaten, dauerte es immer eine bestimmte Zeit, ehe dieses Klarsehen eintrat, das zu Anfang fehlte, auch war es mit einem Gefühl des Zwanges in einem oder beiden Augen verbunden. Nahm ich dann das Glas vom Auge fort, so sah ich zu Anfang wieder Ränder oder Schatten um die Buchstaben, die sich in merklicher Zeit und mit allmälig weichendem Gefühl des Unbehagens in den Augen verloren. Gerade diese Zeit, die beim Vorsetzen und Wegnehmen der Gläser verging, bis Deutlichsehen der sehr feinen Objecte eintrat und das Gefühl des Zwanges oder Unbehagens in den Augen

ıeinen mir dafür zu sprechen, dass es sich wirklich um eine rschiedenheit in der Accommodation handelt."

Es lässt sich leicht zeigen, dass auch bei dem von :hneller beschriebenen Versuche eine ungleiche Accomodation nicht eintritt und dass „das Gefühl des Unbeagens" andere Ursachen gehabt haben muss. Man halte ei dem Schneller'schen Versuche eine möglichst feine adel so zwischen Kopf und Papierfläche in der Medianbene, dass die Spitze der Nadel sich etwa 1 cm über der bene des Papieres befindet und in der Richtung der zu senden Worte gesehen wird. Die Nadel erscheint jetzt, eim Lesen der Worte, in nahe bei einander gelegenen oppelbildern. Zugleich erscheint die Schrift, bei einer ünstlichen Refractionsdifferenz von 1,0 D ganz deutlich. chneller schliesst daraus, dass beide Augen auf die gesene Stelle accommodirt sein müssten. Wäre dies der all, so müssten die beiden Doppelbilder der Nadelspitze anz gleich erscheinen. Dies ist aber niemals der Fall; ielmehr erscheinen, auch wenn die Refractionsdifferenz ,0 D nicht übersteigt, stets die beiden Doppelbilder unleich, das eine nahezu vollständig scharf, das andere in erstreuungskreisen, deren Grösse mit der Refractionsdifferenz wächst. Für den Ausfall des Versuches ist es gleichiltig, ob man die Nadel gleich anfangs vor die Schrift ebracht hat, oder erst nach längerem Lesen, sodass die ugen Zeit genug gehabt hätten, sich ungleich zu accomodiren. Darin liegt der schlagende Beweis, dass eine unleiche Accommodation nicht stattgefunden hat.

Dass die Schrift auch dann deutlich erscheint, wenn ur ein Auge scharfe Netzhautbilder erhält, hat seinen Grund darin, dass diese scharf umrissenen Netzhautbilder ach den bekannten Gesetzen des Wettstreites der Sehfeler die mehr verschwommenen Bilder des anderen Auges besiegen", was nicht ausschliesst, dass unter Umständen ıch diese letzteren vorübergehend bemerklich werden kön-

nen. Auch kann man bei dem Versuche sehr wohl das Gefühl einer Störung des gewöhnlichen Sehens haben, ungefähr so, wie beim Sehen durch eine Brille, deren eines Glas etwa angelaufen oder durch Berühren mit den fettigen Wimpern getrübt ist. Vielleicht findet hierin das Gefühl des Unbehagens, welches Schneller bei den Versuchen hatte, wenigstens theilweise seine Erklärung.

Druck von Pöschel & Trepte in Leipzig.

Fig. 1.

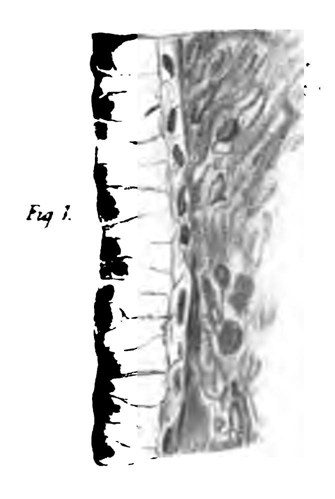


Fig. 2.

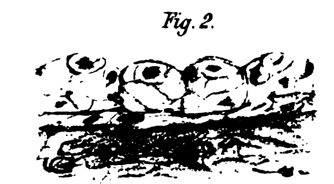
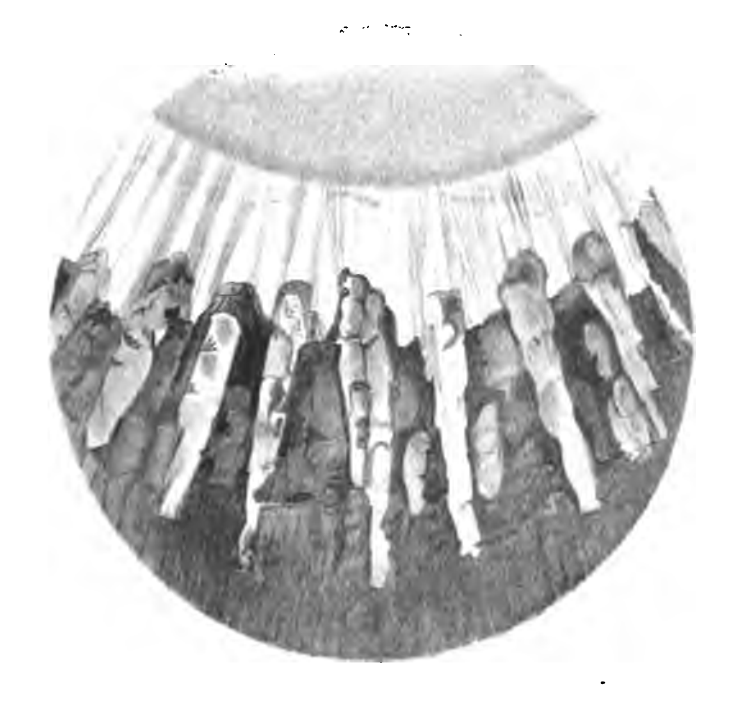


Fig. 3.



Fig. 4.



Verlag v. Wilh. Engelmann in Leipzig Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.

Fig. 7.

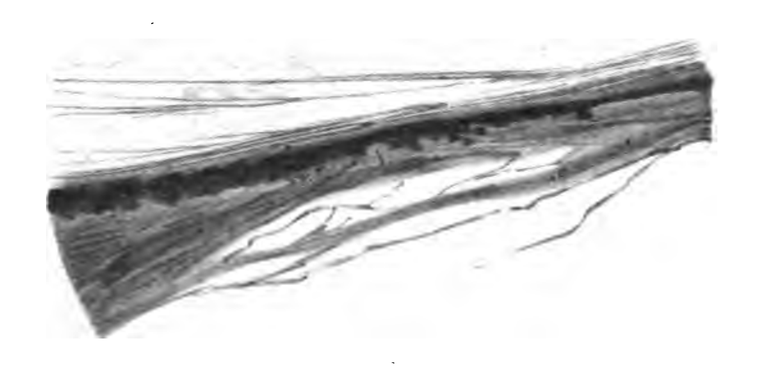
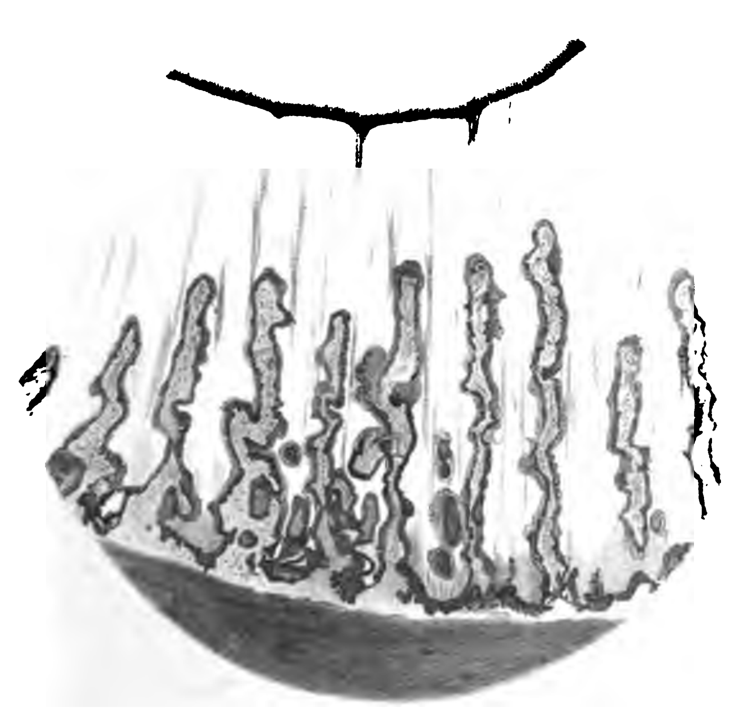
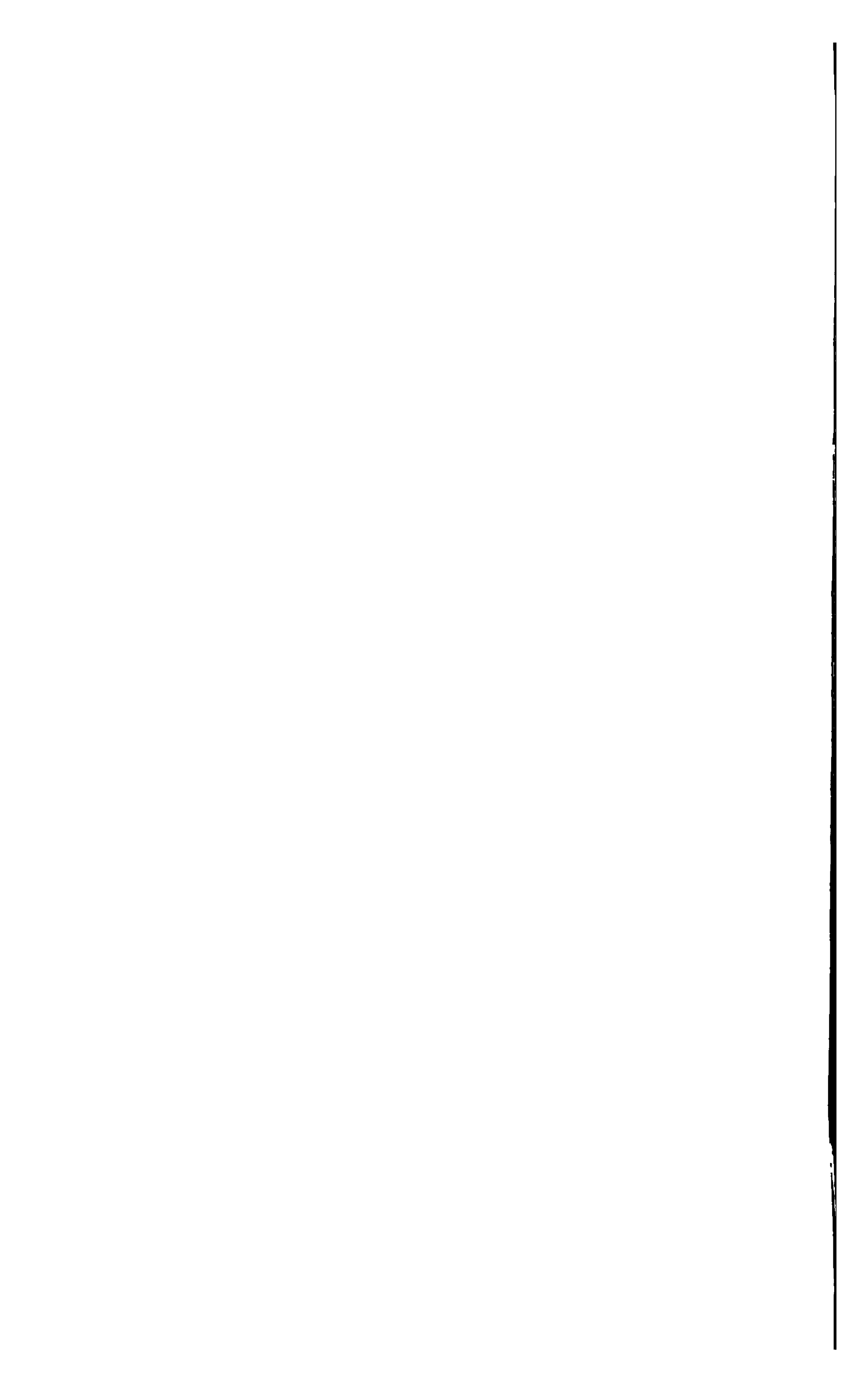


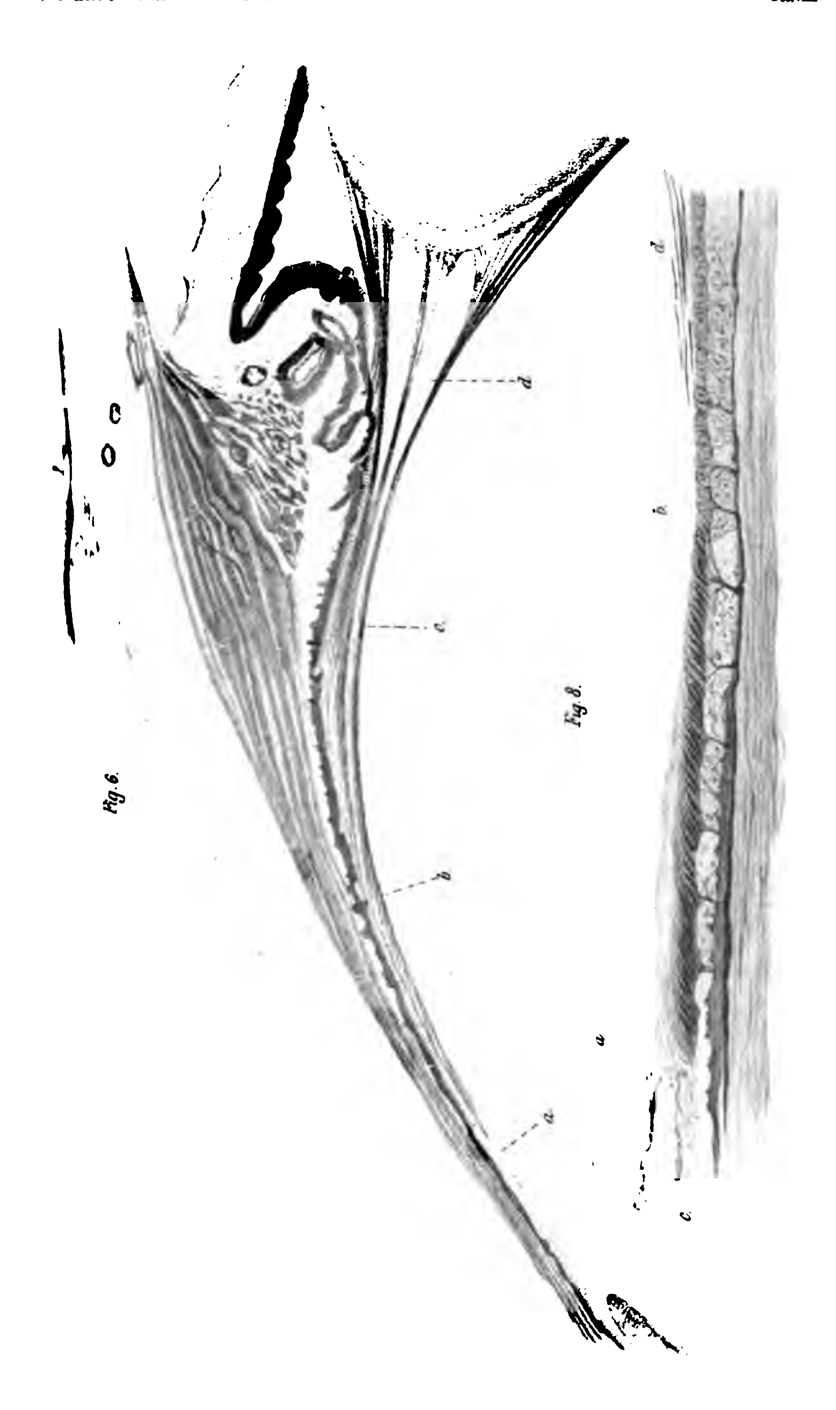
Fig. 5.



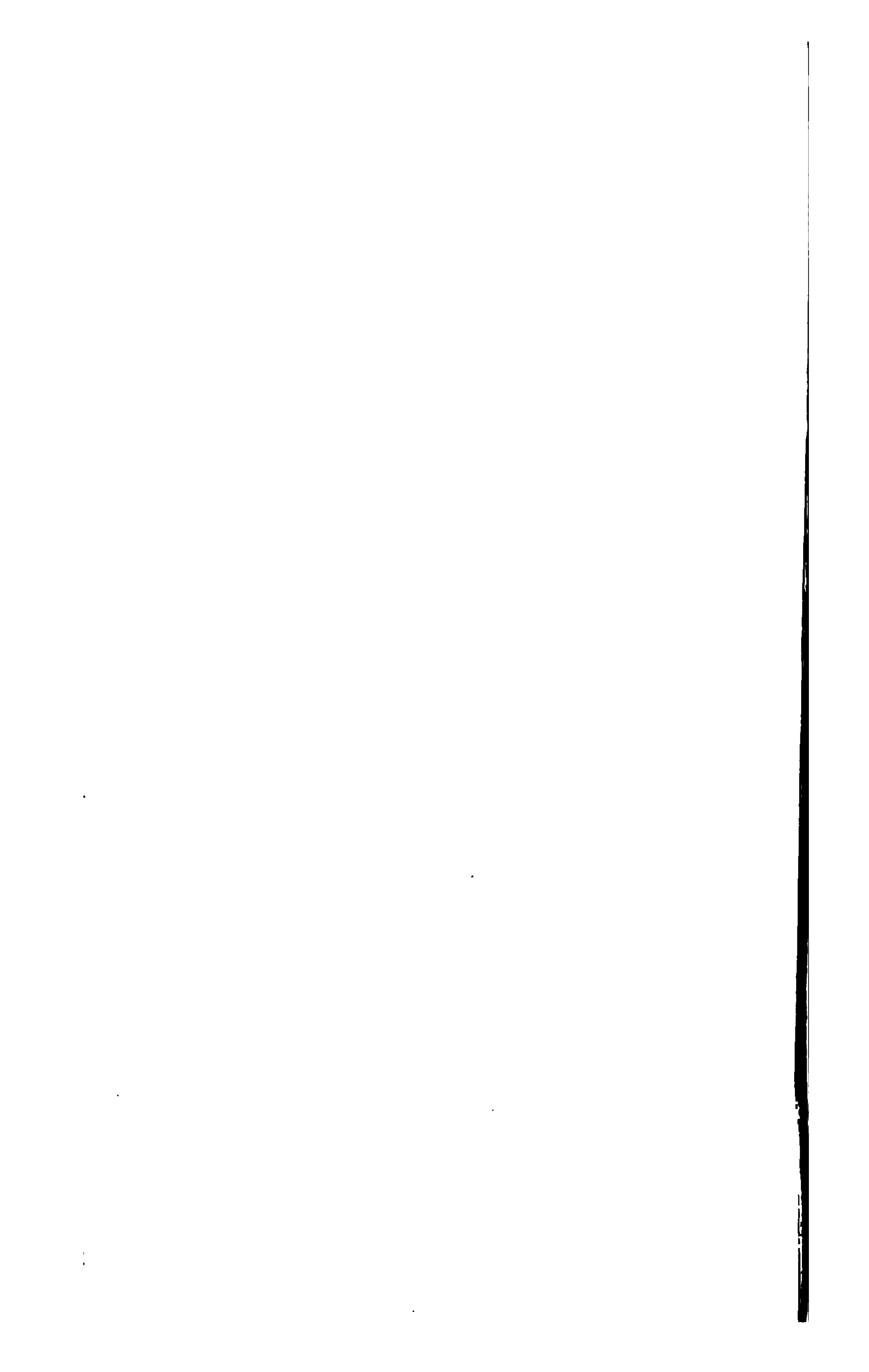
Lith. Anst. v. F. A. Funke, Leipzig.

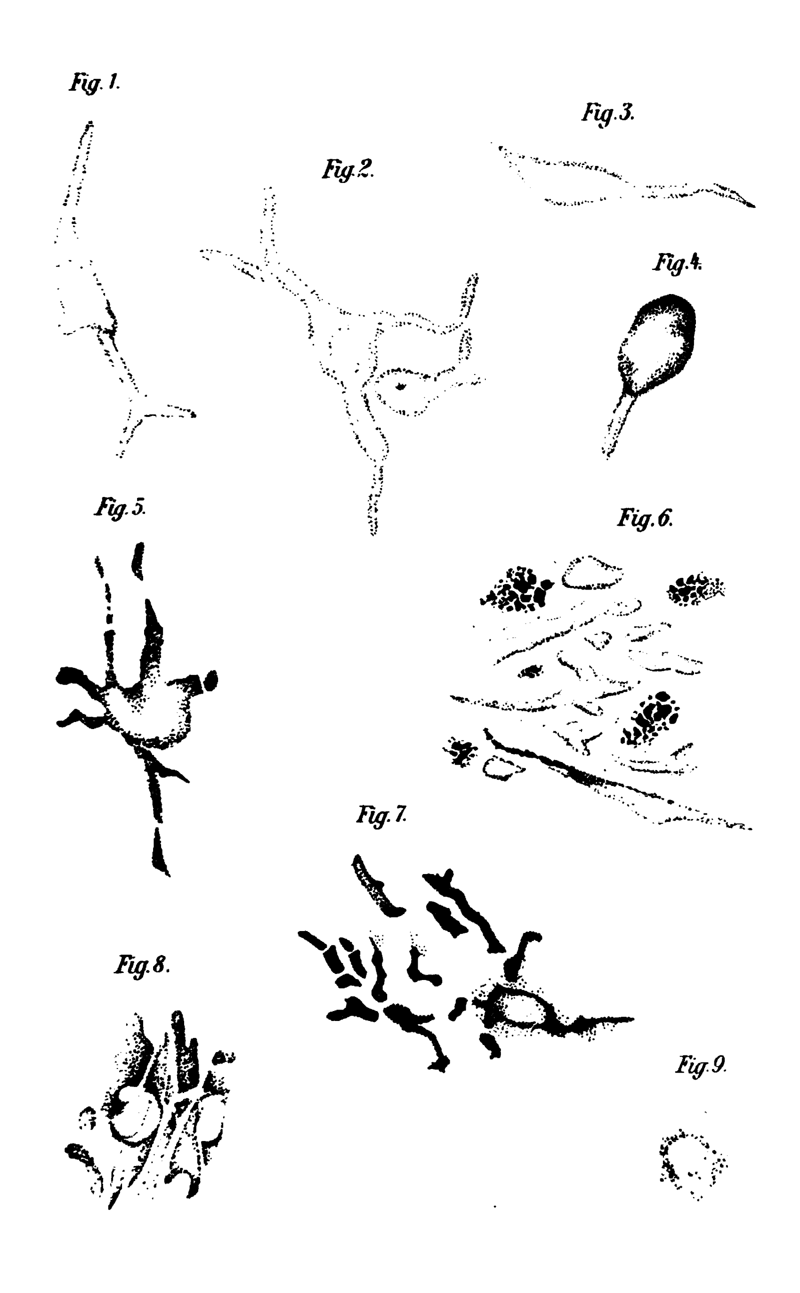
Verlag v. Wilh. Engelmann in Leipzig.



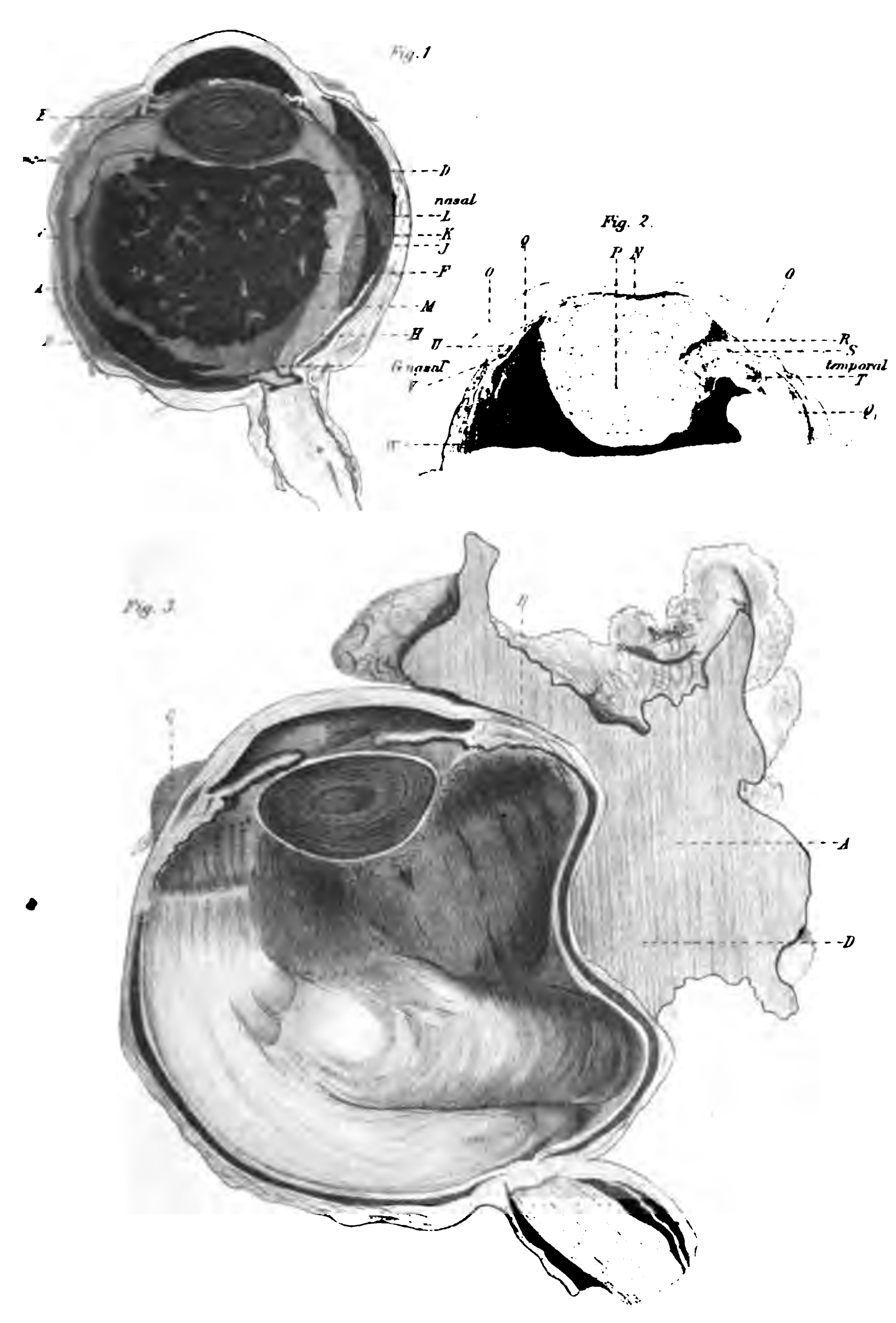


Verlag v. Wilh. Engelmann in Leipzig
Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig

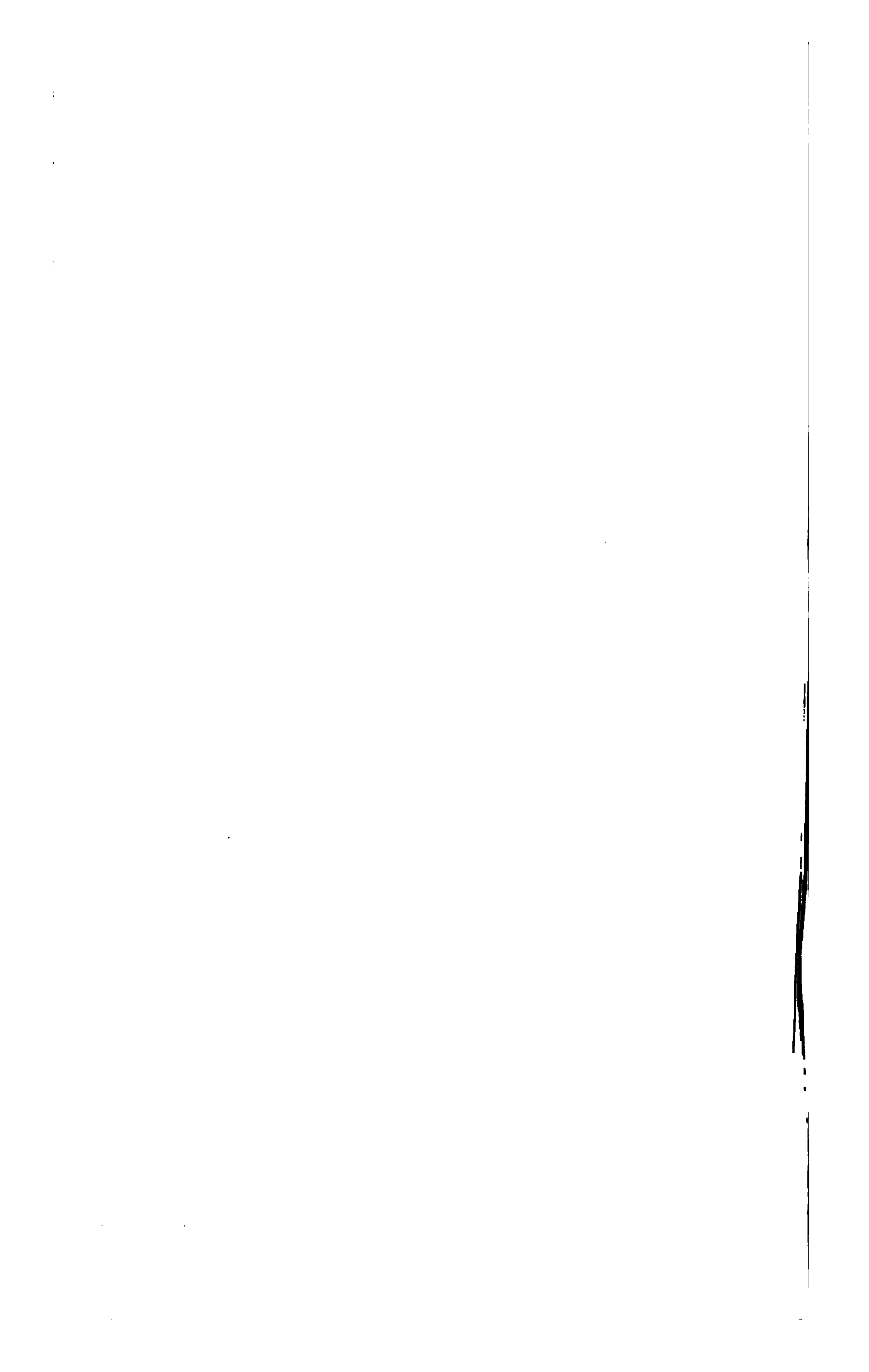


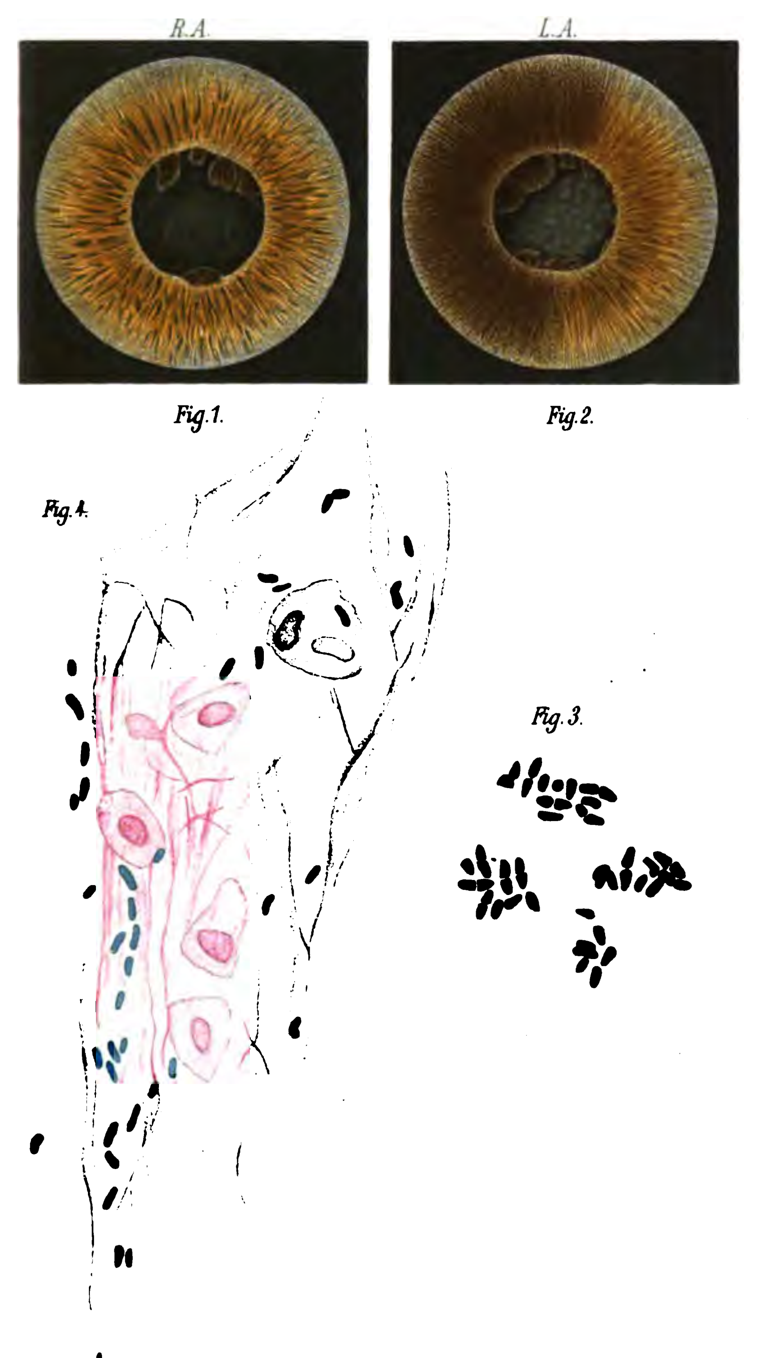


Verlag v. Wilh. Engelmann in Leipzig.



Verlag v Wilh Engelmann in Leipzig.





Lith. Anst. v. E. A. Funke Leipzig.

Verlag v. Wilh. Engelmann in Leipzig

Fig. 1.

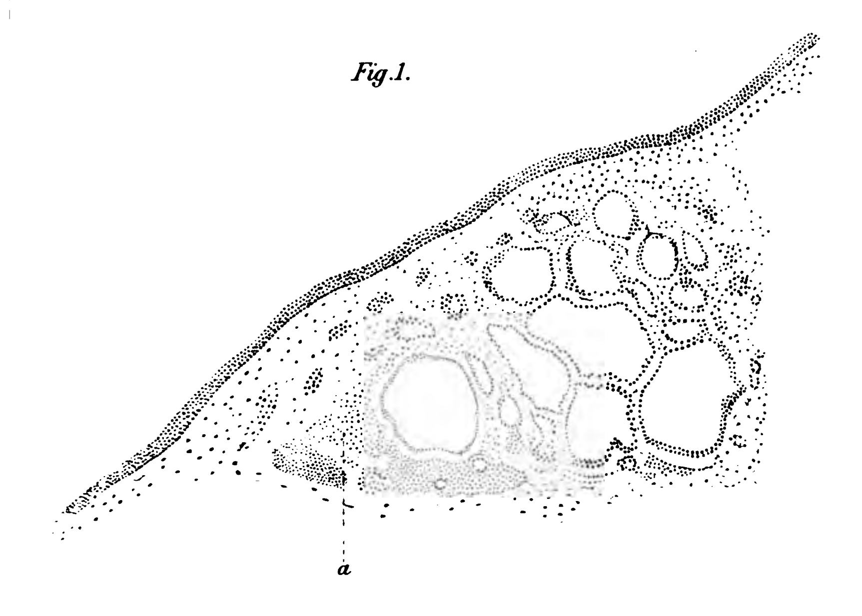
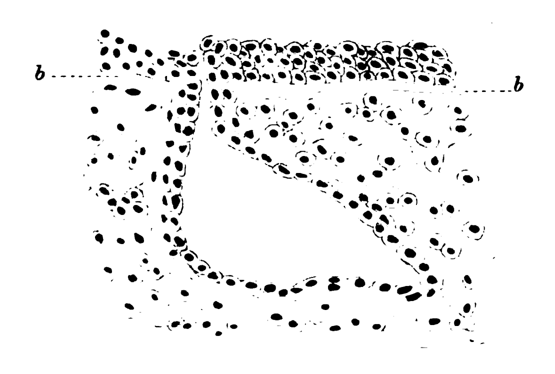
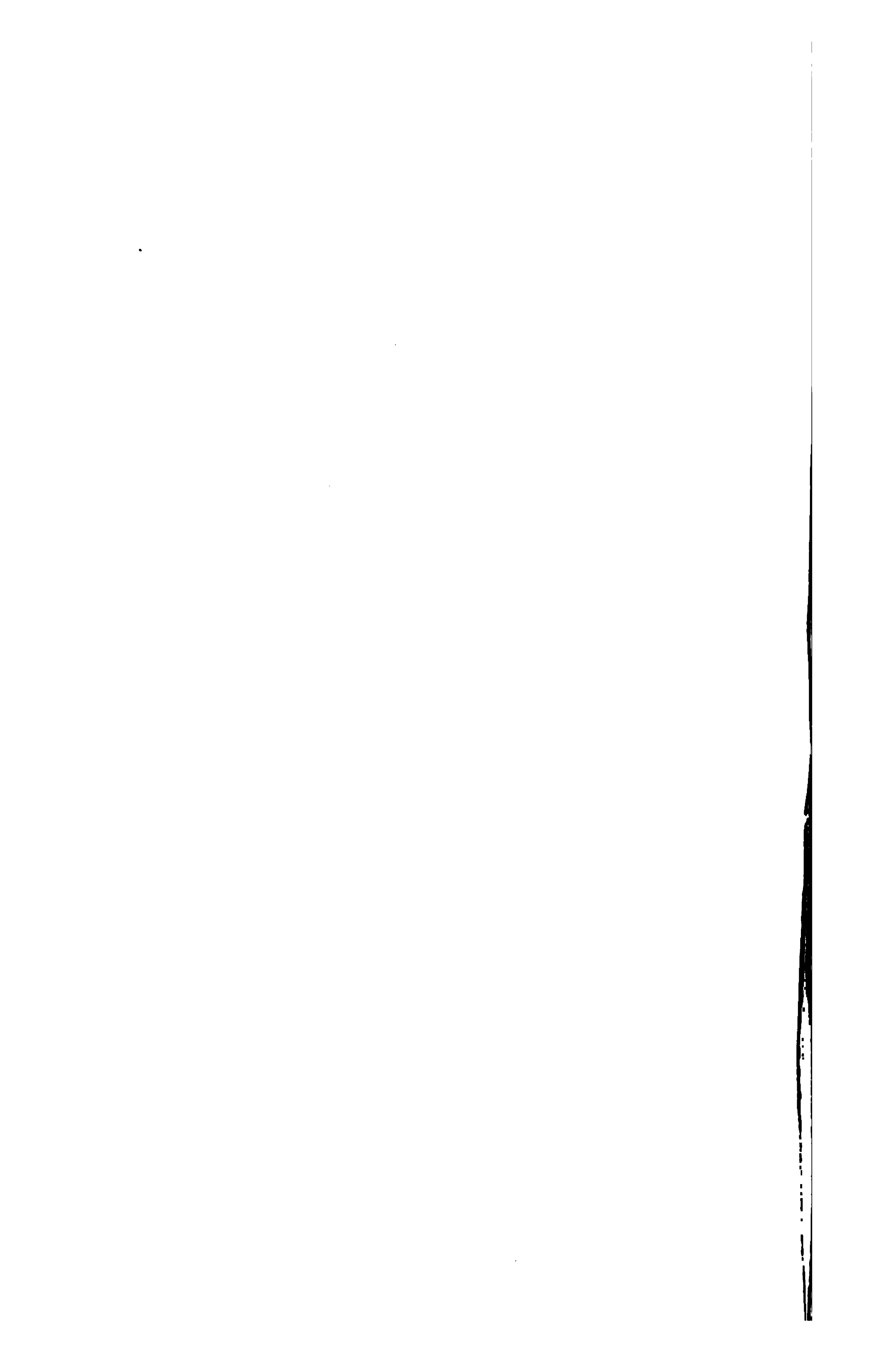


Fig. 2.



Verlag v. Wilh. Engelmann in Leipzig.



ALBRECHT VON GRÆFE'S
ARCHIV
FÜR
OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. TH. LEBER
IN HEIDELBERG

PROF. H. SATTLER
IN LEIPZIG

UND

PROF. H. SNELLEN
IN UTRECHT.

SIEBENUNDDREISSIGSTER BAND
ABTHEILUNG II.

MIT 5 FIGUREN IM TEXT UND 11 TAFELN.

LEIPZIG
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN
1891.

Inhalts-Verzeichniss

zu

Band XXXVII, 2. Abtheilung.

Ausgegeben am 17. Juli 1891.

Untersuchungen über die Pigmentwanderung in der Netzhaut des Frosches.

Von

Dr. A. Eugen Fick,
Privatdocenten der Augenheilkunde in Zürich.

Hierzu Taf. I—III, Fig. 1—4.

Durch die bekannte Entdeckung van Genderen Stort's[1]), dass die Innenglieder der Zapfen in dunkel gehaltenen Netzhäuten lang gestreckt sind und auf Lichteinwirkung sich wieder zusammenziehen, ist Engelmann[2]) veranlasst worden, die Veränderungen der Zapfen und des Pigmentes bei Fröschen durch Versuche weiter zu verfolgen.

Auf Grund seiner Versuche stellte Engelmann unter anderen den Lehrsatz auf, dass Belichtung eines Auges nicht nur in diesem selbst Innenstellung des Pigmentes und der Zapfen erzeugt, sondern auch, durch Vermittelung der Sehnerven und des Gehirnes, die gleiche Innenstellung in dem anderen, dunkel gehaltenen Auge. Dieser Satz ist ebensogut für den Physiologen wie für den Augenarzt von der grössten Bedeutung. Für den ersteren bringt er die Folgerung, dass in den Sehnerven auch centrifugale, Bewegungsnervenfäden vorhanden sind, was mit einer der vermeintlich sichersten Thatsachen der Nervenphysiologie

---

[1]) Archiv für Ophthalm. XXXIII, 3.

[2]) Pflüger's Archiv XXXV, S. 498.

in handgreiflichem Widerspruche steht. Den Augenarzt muss jener Lehrsatz als neues Beispiel vom sympathischen Zusammenhange zwischen den beiden Augen beschäftigen. Dieser Zusammenhang ist ja zweifellos vorhanden. Selbst wenn man bezüglich der sympathischen Ophthalmie ein Anhänger der Lehre Mackenzie's, Leber's und Deutschmann's sein sollte, bleiben immer noch zahlreiche Fälle von sympathischer Reizung übrig, bei denen an eine längs der Sehnerven fortgeleitete Entzündung bezw. Bakterienwanderung nicht wohl gedacht werden kann. So ist es mir z. B. wiederholt vorgekommen, dass bei Fremdkörper in der Hornhaut des einen Auges über Schmerzen in diesem, dem verletzten Auge geklagt wurde, wenn ich das andere, gesunde, grell beleuchtete. Wenn Iritis nicht vorhanden ist — und in den Fällen, die ich im Auge habe, war von Iritis oder Irishyperämie durchaus nichts zu sehen, — dann haben wir es mit einem sympathischen Zusammenhange der beiden Augen zu thun, der noch sehr der Erklärung bedürftig ist. Ich darf daher annehmen, dass eine Nachprüfung jenes Engelmann'schen Satzes allseitig willkommen sein wird.

Diese Prüfung habe ich angestellt und will über das Ergebniss derselben in den folgenden Blättern berichten, jedoch nur so weit, als es sich um Beobachtungen am Pigmente der Netzhaut handelt. Meine Beobachtungen über die Zapfen sind nämlich noch nicht abgeschlossen, weil die letzteren zwischen dem Pigment oft schwer oder gar nicht zu sehen waren. Man wird die Netzhäute wohl in besonderer Weise behandeln müssen, um das Verhalten der Zapfen gut beobachten zu können. Da derartige Untersuchungen überaus viel Zeit in Anspruch nehmen, und meine praktische Thätigkeit mir nicht mehr erlaubt, beliebig viel Zeit auf wissenschaftliche Untersuchungen zu verwenden, so habe ich mich entschlossen, das bis jetzt gefundene der Oeffentlichkeit zu übergeben. Bringt es auch bei weitem nicht

die Antwort auf alle Fragen, die ich mir gestellt, so wird die kleine Abhandlung, besonders der als „Fehlerquellen“ überschriebene Abschnitt, doch nicht ganz ohne Nutzen für diejenigen sein, welche sich mit der Untersuchung der Netzhautveränderungen beschäftigen.

I.

Der Engelmann'sche Satz von der sympathischen Verknüpfung der beiden Netzhäute.

Bindet man einen Dunkelfrosch auf ein Brettchen, legt auf das rechte Auge ein nasses Sammtläppchen und bringt ihn darauf für 20 Minuten ins Helle, so wird man bei der nachfolgenden mikroskopischen Untersuchung das Pigment des linken Auges in Innenstellung finden, das des rechten Auges aber gleichfalls! Wie Engelmann diesen Befund deutet, ist bereits im Vorstehenden erwähnt. Wenn seine Deutung richtig ist, so muss unter sonst gleichen Versuchsbedingungen die Innenstellung rechts ausbleiben, falls einer der Sehnerven vorher durchschnitten wurde.

Die Durchschneidung des Sehnerven kann beim Frosche sehr bequem und ohne grosse Nebenverletzung von der Mundhöhle aus vorgenommen werden. Mit einem Längsschnitte spaltet man die Schleimhaut des Gaumens; darauf zieht man mittelst eines scharfen Häkchens den unteren geraden Augenmuskel nach aussen und rückwärts und sieht sofort den Sehnerven als weissen kurzen und dicken Faden vor sich, den man nun mit einem Starmesser hart an der Austrittsstelle aus der Schädelhöhle abstechen kann. Nach dem Eingriffe ist die Empfindlichkeit der Hornhaut etwas geringer als auf der nicht verletzten Seite; auch ist zuweilen die Pupille des operirten Auges etwas verengert; doch verliert sich die Verengerung stets ziemlich bald, die verminderte Empfindlichkeit der Hornhaut dagegen nicht.

Unterwirft man einen rechts in dieser Weise neurotomirten Frosch dem eben erwähnten Versuche, so zeigt sich, dass trotz der Durchschneidung das mit Sammtläppchen bedeckte rechte Auge etwa die gleiche Innenstellung des Pigmentes aufweist, wie das belichtete linke. Wenn dieser Versuch einwandsfrei ist, so wäre damit eigentlich schon der Engelmann'sche Satz widerlegt. Man könnte wohl nur einen Einwand machen, nämlich den, dass die Durchschneidung des rechten Sehnerven selber es gewesen sei, welche die Innenstellung des Pigmentes im rechten Auge herbeigeführt habe. Dieser Einwand ist aber nicht stichhaltig, da Hamburger[1]) durch eine besondere Untersuchung gezeigt hat, dass neurotomirte Froschaugen auf Licht und Dunkel ebenso antworten wie unversehrte. Ich kann diese Angabe Hamburger's bestätigen[2]). Uebrigens wird jener Einwand unmöglich, wenn man den linken Sehnerv durchschneidet und im Uebrigen den Versuch in gleicher Weise anstellt: auch jetzt findet man in dem rechten, mit Sammt bedeckt gewesenen Auge Innenstellung des Pigmentes.

Da ich zunächst an der Richtigkeit der von Engelmann behaupteten Thatsache noch nicht zweifelte, so legte ich mir die Frage vor, ob die sympathische Verknüpfung der beiden Netzhäute nicht vielleicht auf anderen Bahnen liege. So könnte man an Sympathicusfäden denken, vorausgesetzt, dass das Froschauge etwas derartiges besitzt. Ich muss bekennen, dass ich mich in Ecker's Anatomie des Frosches über diesen Punkt nicht recht aufzuklären vermochte. Sollten Sympathicusfäden vorhanden sein, so wird man sie wohl längs der Augengefässe suchen müssen. Wir werden uns also zunächst über die Gefässe des Froschauges einigermassen unterrichten müssen.

[1]) Feestbundel von F. C. Donders, Amsterdam 1888.

[2]) Dieselbe hat auch durch die Untersuchung Arcoleo's (Annali di Ottalmologia XIX, 3 u. 4) eine Bestätigung gefunden.

Hans Virchow[1]) hat über dieselben eine besondere Abhandlung geschrieben. Wenn ich dieselbe richtig verstanden habe, so bezieht das Auge all sein Blut aus der Arteria carotis interna, einem ansehnlichen Gefässe, das man nach Entfernung der Gaumenschleimhaut den Querarm des Os sphenoideum kreuzen und zwischen den Augenmuskeln verschwinden sieht. Eine Unterbindung oder Durchschneidung dieser Ader hebt den Blutkreislauf des betreffenden Auges nur für kurze Zeit auf. Mit dem Augenspiegel in der Hand kann man sehen, wie zuerst langsam, allmählich schneller die Blutsäule der Glaskörpervenen wieder in Bewegung kommt und nach einer halben Stunde von der des gesunden Auges kaum zu unterscheiden ist. Ja die Wiederherstellung erfolgt sogar, wenn die beiden inneren Carotiden unterbunden oder durchschnitten sind. Will man den Blutumlauf endgültig aufheben, so muss man die Arteria ophthalmica unterbinden oder durchschneiden. Man findet dies Gefäss nach Loslösung des unteren geraden Augenmuskels etwa in gleicher Tiefe wie den Sehnerven; aber das Gefäss hat eine etwas andere Richtung als der Nerv. Während der letztere auf der Medianebene des Körpers fast senkrecht steht, also ziemlich gerade von innen nach aussen auf den Augapfel zugeht, hat die Schlagader eine Richtung von hinten-innen nach vorne-aussen. Mit der Lupe erkennt man helle Streifen zu beiden Seiten des Gefässes, die höchst wahrscheinlich Nerven sind oder enthalten. Wenigstens findet man beim Zerzupfen eines Stückchens der Ader regelmässig markhaltige Nervenfasern. Das gleiche ist bezüglich der Arteria carotis interna der Fall; nur sind es hier der Nervenfäden viel weniger. Durchschneidung oder Unterbindung der Augenschlagader bewirkt, ausser der Unterbrechung des Blutkreislaufes, eine sehr beträchtliche Verengerung der Pupille und Herabsetzung der Empfindlichkeit der Hornhaut, beides Erschei-

[1]) Zeitschr. für wissenschaftl. Zoologie XXXV, S. 247.

nungen, die sich, in den nächsten Tagen wenigstens, nicht wieder zurückbilden. Uebrigens tritt die Verengerung der Pupille schon auf, wenn die Schlagader auch nur blossgelegt ist.

Bringt man einen Frosch nach Durchschneidung oder Unterbindung seiner Augenschlagader ins Dunkele, so geht das Pigment des verletzten Auges ganz ebenso in die Aussenstellung über, wie das des gesunden Auges. Wartet man aber bis zum nächsten oder besser noch bis zum übernächsten Tage, so findet man in dem operirten und zwar nur in dem operirten Auge das Pigment in ausgesprochener Innenstellung; ausserdem die ganze Netzhaut matsch, die Aderhaut fest mit ihr verklebt und die Hohlräume der Aderhaut strotzend mit Blutkörperchen gefüllt[1]). Ob diese Veränderungen eine Folge der fehlenden Durchblutung des Auges sind, oder aber eine Folge der Mitdurchschneidung jener Nervenfädchen, habe ich nicht weiter untersucht.

Da die Wirkung der Durchschneidung auf das Pigment erst spät eintritt, so ist genügend Zeit vorhanden, um den Engelmann'schen Versuch an Fröschen anzustellen, deren Augenschlagader durchschnitten wurde. Falls die beiden Augen durch die Blutgefässe bezw. die sie begleitenden Nerven sympathisch verknüpft sind, so muss nach Durchschneidung einer Augenschlagader bei Belichtung des einen Auges das andere in Dunkelstellung verharren. Das ist indessen nicht der Fall. Ich habe Frösche, die auf der einen Seite so operirt waren, 15 Minuten lang rechts mit Hülfe einer electrischen Lampe belichtet, und links mit

---

[1]) Diese meine Schilderung deckt sich ziemlich genau mit dem, was Arcoleo (a. a. O. Seite 11 des Sonderabdruckes) nach Durchschneidung der „Ciliarnerven" gesehen. Ich bekenne, dass ich nicht weiss, wo und wie beim Frosche „Ciliarnerven" gefunden werden können. Vielleicht meint Arcoleo die Nerven, welche längs der Augengefässe verlaufen?

Hülfe eines Sammtläppchens verdunkelt. Das Ergebniss war aber ganz wie sonst: Innenstellung des Pigmentes in beiden Augen!

Aus dem Mitgetheilten ziehe ich den Schluss, dass weder auf dem Wege der Sehnerven noch auf dem der Gefässe, bezw. der mit den Adern verlaufenden Nerven die Innenstellung des belichteten Auges sich dem anderen, dunkel gehaltenen mittheilt.

Aber, wird Engelmann gegen diesen meinen Schluss einwenden, wie kommt es denn, dass die Innenstellung beim nicht belichteten Auge ausbleibt, wenn man den Frosch enthirnt und somit jede nervöse Verknüpfung der beiden Augen vernichtet? Und wie erklärt sich denn überhaupt die Thatsache, dass das dunkel gehaltene Auge ganz regelmässig dieselbe Innenstellung wie das belichtete aufweist?

Auf die erste Frage antworte ich, dass bei meinen Versuchen die Innenstellung im dunkel gehaltenen Auge bei enthirnten Fröschen keineswegs ausgeblieben ist. Ich habe den Versuch wiederholt angestellt, jedesmal mit dem Erfolge, dass trotz der Enthirnung im belichteten und im dunkel gehaltenen Auge etwa die gleiche Innenstellung gefunden wurde. Ja sogar ganz und gar herausgeschnittene Augen zeigen zuweilen Innenstellung, wenn man sie 15 oder 20 Minuten unter einem Sammetläppchen ins Helle bringt.

Ich muss also, wenigstens bei dieser Gelegenheit, auch bezüglich des Thatbestandes den Angaben Engelmann's widersprechen. In dem zweiten Abschnitte dieser Abhandlung werde ich einige Umstände erörtern, durch die Engelmann recht wohl zu seiner, wie ich glaube, irrthümlichen Ansicht verleitet sein kann.

Hier will ich nur noch die zweite Frage zu beantworten suchen, die Frage, worauf es denn eigentlich beruht, dass auch das dunkel gehaltene Auge ungefähr dieselbe Innenstellung des Pigmentes zeigt, wie das belichtete.

Wenn man zwei Dunkelfrösche für kurze Zeit, sagen wir für eine Minute von einer Natronflamme bescheinen lässt, und nun den einen sofort tödtet und seine Augen fixirt, den andern dagegen für 15 oder 20 Minuten ins Dunkele zurückbringt und hierauf dunkel tödtet und fixirt, so findet man beim ersteren bekanntermaassen trotz der Belichtung unveränderte Dunkelstellung, beim zweiten jedoch ausgesprochene Innenstellung des Pigmentes. Es ist also ein Irrthum, wenn Kühne, van Genderen Stort und Andere meinten, ein bischen Natronlicht sei nahezu unwirksam. Nur wirkt es nicht augenblicklich, es braucht vielmehr eine verhältnissmässig lange Zeit, wird aber in seiner Wirksamkeit durch den Umstand, dass das Auge wieder ins Dunkele zurückversetzt wurde, keineswegs beeinträchtigt.

Dieser Versuch gelingt übrigens nicht bloss mit Natron- oder schwachem Lichte. Im Gegentheile, eine grelle Beleuchtung zeigt noch deutlicher, dass die Innenstellung des Pigmentes nur langsam entsteht und einmal angeregt, auch im Dunkelen sich entwickelt. Grelles, durch eine Sammellinse verdichtetes Gaslicht, electrisches Glühlicht, helles zerstreutes Tageslicht haben bei meinen Versuchen wiederholt in zwei, ja in vier Minuten eine gleichmässige Innenstellung nicht hervorgebracht. Wenn man dagegen die so belichteten Frösche für 20 Minuten ins Dunkele zurückbringt und nunmehr tödtet und fixirt, so findet man eine Innenstellung des Pigmentes, die nichts zu wünschen übrig lässt. Uebrigens will ich ausdrücklich bemerken, dass ich zuweilen auch durch Belichtung von nur einer Minute Dauer eine sofortige nachweisbare Wirkung erzielt habe; nur war diese Wirkung eben nicht gleichmässige und vollständige Innenstellung.

Ich glaube, wer die eben mitgetheilte Thatsache als richtig anerkennt, wird für die Innenstellung des dunkel gehaltenen Auges bei dem Engelmann'schen Versuche

mit mir folgende Erklärung geben: Bei dem Vorbereiten des Frosches oder auch während des Versuches dringt trotz des nassen Sammetläppchens etwas Licht in das dunkel gehaltene Auge; dieses wenige Licht genügt, um bei hinreichender Zeit die Innenstellung des Pigmentes hervorzurufen.

Wenn diese Erklärung richtig ist, dann muss es möglich sein, durch wirklich vollständige Abhaltung jedes Lichtes von dem einen Auge in diesem die Dunkelstellung fest zu halten, während im anderen Auge die Innenstellung hervorgerufen wird. Ich glaube nun nicht einmal, dass es mir gelungen ist, das eine Auge im physikalischen Sinne wirklich vollkommen dunkel zu halten, während das andere belichtet wurde, aber gleichwohl haben meine Veranstaltungen genügt, die Lichtwirkung, wie beabsichtigt, auf das eine Auge zu beschränken. Dieselben bestanden darin, dass im Dunkelzimmer ein eiserner Kasten aufgestellt wurde, in dessen Innerem eine Gaslampe brannte; das Licht trat durch ein rundes Loch des Kastens aus in eine zwei Meter lange Röhre; vor dem freien Ende der Röhre ist eine Sammellinse aufgestellt, so dass dicht jenseits des Brennpunktes dieser Linse eine grosse Helligkeit, im übrigen Raume aber fast völlige Dunkelheit herrscht. An den Ort des Flammenbildchens brachte ich nun für eine Minute das linke Auge eines Dunkelfrosches; sein Körper war in ein nasses Handtuch eingewickelt; sein Kopf mit einem nassen Sammetläppchen bedeckt, mit einem Loche für das linke Auge. Nach dieser, eine Minute dauernden starken Belichtung wird der Frosch für zwanzig Minuten in das Dunkele zurückversetzt, dann getödtet und fixirt. Das Ergebniss ist, dass die Netzhaut des einen Auges ausgesprochene Innenstellung, die des rechten dagegen die gewohnte unveränderte Dunkelstellung hat.

Ich habe also einerseits auf die aufgeworfene Frage die Antwort gegeben, dass sogar kurzdauerndes schwaches

Licht, ja selbst das vermeintlich fast unwirksame Natronlicht eine sehr deutliche Innenstellung des Pigmentes hervorruft, falls nur genügend lange zugewartet wird. Und andererseits habe ich gezeigt, wie man es anzustellen hat, um die Innenstellung des Pigmentes in einem Auge hervorzurufen, ohne dass sich dieselbe, trotz Unversehrtseins der Nervenbahnen und des Gehirnes, auf das andere Auge überträgt. Ich halte mich hierdurch für berechtigt, den Engelmann'schen Satz von der sympathischen Verknüpfung der beiden Netzhäute, wenigstens soweit er sich auf Beobachtungen am Pigmente stützt, als unrichtig zu bezeichnen.

II.

Fehlerquellen.

Wer sich von der Richtigkeit meiner Angaben überzeugen will, wird die Sache weniger leicht finden, als er vielleicht erwartet. Vor allem wird ihm der Umstand Hindernisse bereiten, dass man durchaus nicht bei allen Dunkelfröschen diejenige Aussenstellung des Pigmentes findet, die man nach van Genderen Stort's und Engelmann's Angaben erwarten muss. Vielmehr findet man nur allzuhäufig Bürstenstellung, ja selbst völlige Innenstellung des Pigmentes[1]).

Worauf dies beruht, vermag ich nicht zu sagen, obgleich ich ungezählte Hekatomben von Fröschen im Laufe der letzten beiden Jahre gerade hierfür geopfert habe. Nur als Vermuthung will ich es hinstellen, dass das gelegentliche Fehlen der Aussenstellung bei Dunkelfröschen auf Stoffwechselvorgängen im Gesammtkörper des Frosches beruhen könnte. Für diese Vermuthung habe ich drei Gründe, ein-

---

[1]) So viel mir bekannt, hat nur einer der bisherigen Untersucher, Hamburger, diese letztere Thatsache bemerkt und (in dem „Feestbundel aan F. C. Donders" 1888) erwähnt.

mal die von mir[1]) gefundene Thatsache, dass bei behinderter Athmung regelmässig stärkste Innenstellung des Pigmentes eintritt; ferner die Thatsache, dass bei Fröschen, die wochenlang im Dunkeln gehalten werden, die Bürsten-, selbst Innenstellung des Pigmentes geradezu der häufigere Befund ist; endlich drittens die Beobachtung, dass zu Zeiten alle Dunkelfrösche vortreffliche Aussenstellung zeigen, und ein anderes Mal bei einer ganzen Gruppe von gewöhnlichen frischen Dunkelfröschen nur hie und da ein wenig Aussenstellung gefunden wird.

Die Fehlerquelle, welche hierin liegt, lässt sich natürlich vermeiden, wenn man immer eine Anzahl von Fröschen dem gleichem Versuche unterwirft und gleichzeitig nicht versäumt, mehrere unveränderte Dunkelfrösche als Vergleichsthiere mitzuuntersuchen.

Ich halte es nicht für wahrscheinlich, dass die bisherigen Untersucher, mit Ausnahme Hamburger's, diese Vorsichtsmaassregel in genügendem Umfange angewendet haben. Es hätte ihnen ja sonst nicht entgehen können, dass Aussenstellung des Pigmentes keineswegs eine so regelmässige, nie fehlende Eigenschaft des Dunkelfrosches ist, wie etwa das Rothsein der Stäbchenaussenglieder[2]).

Eine zweite Fehlerquelle ähnlicher Art liegt in der Thatsache, dass die einzelnen Abschnitte der Netzhaut beim Dunkelfrosche die Aussenstellung des Pigmentes in sehr verschiedenem Grade zeigen. Auch auf diese Thatsache habe ich[3]) bereits im Jahre 1889 aufmerksam gemacht, ohne dass dieselbe bis jetzt sonderlich Beachtung gefunden

---

[1]) Vierteljahresschr. d. Naturforsch. Gesellsch. in Zürich 1890.

[2]) Sollte z. B. nicht die von Angelucci (Moleschott's Untersuch. XIV, 1890, S. 258) behauptete Thatsache, dass das Pigment durch Druck, selbst durch Töne und Geräusche in die Innenstellung übergeführt werde, ein Irrthum sein, der sich aus Nichtkenntniss der eben mitgetheilten Thatsache erklärt?

[3]) Bericht der Ophthalm. Gesellsch. in Heidelberg 1889.

hätte[1]). Und doch ist dies durchaus nothwendig, wenn man nicht fast unvermeidlichen Irrthümern anheimfallen will. Denn man stelle sich nur vor, dass man bei einem Versuche zufällig verschieden gelegene Netzhautläppchen des rechten und des linken Auges mit einander vergleicht, so wird man deutliche Unterschiede zwischen rechtem und linkem Auge zu finden glauben, obwohl in Wirklichkeit vielleicht keiner vorhanden ist; oder aber, man glaubt ungefähr gleiche Verhältnisse zu finden, während in genau entsprechend gelegenen Netzhautstellen ein deutlicher Unterschied herrscht.

Am sichersten wird man diese zweite Fehlerquelle vermeiden, wenn man stets die ganze Netzhaut mikroskopisch untersucht. Wie ich dieser Forderung genügt habe, wird aus der folgenden Beschreibung ersichtlich sein.

Nachdem ein Versuch angestellt ist, werden den dabei verwendeten Fröschen die Oberkiefer mit sammt den Augäpfeln abgeschnitten. Das ganze Stück kommt für $2^1/_2$ bis 3 Stunden in zehnprocentige Salpetersäure, wird hierauf ausgewaschen und in einer schwachen Alkohol-Glycerinlösung für die mikroskopische Untersuchung zu gelegener Zeit aufbewahrt. Die Untersuchung beginnt mit der Eröffnung des Augapfels durch einen Kreisschnitt längs der Grenze von Hornhaut und Lederhaut. Hierauf wird Linse und Glaskörper herausgezogen: man sieht jetzt, dass der

---

[1]) In dem eben erwähnten Buche baut Angelucci auf die verschiedene Pigmentstellung bei verschieden behandelten Fröschen die weitest gehenden Schlüsse, wie es scheint, ohne zu ahnen, dass man die vermeintlich eigenen Lichtstellungen in ein und demselben Dunkelfrosch, nur in verschiedenen Gegenden der Netzhaut finden kann. Auch die von Angelucci beschriebenen, auf Lichtwirkung zurückgeführten Veränderungen an den Stäbchen und an dem Leibe der Pigmentzellen sind einstweilen noch nicht über jeden Zweifel erhaben. Wenigstens findet man in ein und demselben Dunkelfrosch Unterschiede in Dicke und Länge der Stäbchen, die ebenso gross und grösser sind, als die von Angelucci (Tafel I, Fig. 4) abgebildeten.

leere Augapfel inwendig mit einem bald bläulich-weissen, bald gelblich-weissen Häutchen, der Netzhaut ausgekleidet ist. In diesem Häutchen erkennt man die Eintrittsstelle des Sehnerven als feines Pünktchen, ferner einen satter weiss aussehenden wagerechten Streif[1]), der die Netzhaut hart über dem Sehnerveneintritt in eine kleine obere und eine grössere untere Hälfte theilt. Die untere Hälfte halbirt man nun durch einen meridianalen, auf den Sehnerven zielenden Scheerenschnitt. Hierauf gelingt es leicht, die beiden inneren Augenhäute, also Aderhaut und Netzhaut in einem einzigen Lappen aus der Lederhaut herauszuschälen und mit der Netzhautseite auf einem Objectträger auszubreiten. Mit einer feinen Pincette wird nun die Aderhaut sowohl als auch das Pigmentepithel der Netzhaut abgezogen und man hat dann das Bild vor sich, wie es von der Fig. 1 in fünffach vergrössertem Maassstabe wieder gegeben wird. Man sieht die obere Netzhauthälfte auf dem Bilde hellgrau (in der Wirklichkeit rein gelb), weil der Dunkelfrosch hier stärkste Aussenstellung des Pigmentes besass. Dann kommt ein breiter wagerechter Gürtel von dunklerem Aussehen; hier haben die Pigmentepithelzellen ihre mit Pigment beladenen Fortsätze zwischen den Aussengliedern der Stäbchen stecken lassen; das Pigment war also hier in mehr oder weniger ausgesprochener Bürstenstellung. Rechts sitzt auf dem wagerechten dunkelen Streif ein kleiner schwarzer Lappen. Es ist ein Theil des Pigmentepitheles, das hier dem Zuge der Pincette nicht gefolgt ist. Nach unten und rechts von dem ersten sitzen zwei weitere Lappen des Pigmentepithels. Auch in der linken Hälfte der Netzhaut ist ein solcher Lappen sitzen geblieben, dessen Schwarz sich von dem hier sehr dunkelen wagerechten Streif nur theilweise deutlich abhebt.

In den untersten Theilen der Netzhaut finden wir Stel-

---

[1]) Dies ist wohl, was Kühne die „Sehleiste" des Frosches nennt.

len, die in Farbe und Aussehen bald mehr der oberen Netzhauthälfte, bald mehr dem wagerechten Streifen ähneln; m. a. W. hier ist bald Aussenstellung, bald Bürstenstellung des Pigmentes vorhanden.

Das Mitgetheilte ist der weitaus häufigste Befund beim Dunkelfrosche; nur die Breite und Schwärze des wagerechten Gürtels schwankt innerhalb ziemlich weiter Grenzen, was so viel heisst, als dass bald in grösserem, bald in kleinerem Abschnitte der Netzhaut Bürstenstellung vorhanden ist.

Den gleichen Sachverhalt zeigt uns Fig. 2, die eine Vorstellung giebt von dem Aussehen einer Dunkelnetzhaut, welche ihres Pigmentepithelüberzuges nicht beraubt ist. Nur an den Zipfeln der beiden unteren Lappen und ein klein wenig am oberen Rande der Netzhaut hat sich das Epithel abgeblättert. Man erkennt leicht, dass die obere Netzhauthälfte bedeutend heller ist, als die untere. Legt man durch eine solche Dunkelnetzhaut einen Meridianschnitt, so bekommt man ein Bild, das deutlicher als eine lange Beschreibung zeigt, dass in der oberen Hälfte der Netzhaut weniger Pigment vorhanden und dies wenige in vollkommenerer Aussenstellung ist, als in der Mitte und dem unteren Theile der Netzhaut. Fig. 3 stellt einen solchen senkrecht von oben nach unten laufenden Meridianschnitt vor. Derselbe stammt von einem Dunkelfrosche, der vor der Tödtung eine Zeit lang reinen Sauerstoff geathmet hat und eine so vollständige Aussenstellung des Pigmentes zeigt, wie man sie nur selten zu sehen bekommt. Was oben und was unten ist, lässt sich an dem mitdurchschnittenen Hautstücke, dem oberen Lide des Frosches erkennen. Die schwarze Linie, welche dem Pigmentepithel entspricht, ist im oberen Drittel der Netzhaut haardünn, wird dann dicker und erreicht ihre stärkste Entwickelung etwa in der Mitte der Netzhaut, um dann nach unten hin wieder ein wenig schwächer zu werden.

Die geringere Menge des Pigmentes in den oberen Theilen der Netzhaut und die geringere Neigung desselben zur Innenstellung lässt sich sogar bei belichteten Fröschen nachweisen. Bezüglich des letzteren Punktes beschränke ich mich auf die Mittheilung, dass ich wiederholt Frösche unter Lampenmilchgläsern, also sicherlich in allen Theilen der Netzhaut gleich stark belichtet habe, und gleichwohl fand ich im oberen Abschnitte Aussenstellung oder kaum beginnende Bürstenstellung, während im mittleren, vielleicht auch im unteren Theile der Netzhaut bereits volle Innenstellung des Pigmentes vorhanden war. Das erstere, die geringere Menge des Pigmentes in der oberen Netzhaut, lässt sich deutlich in der Fig. 4 erkennen, die einen meridianalen Durchschnitt durch eine Lichtnetzhaut wiedergiebt. Man sieht hier statt der schwarzen Linie in Fig. 3 einen breiten schwarzen Saum; es ist die Stäbchen- und Zapfenschicht, schwarz gefärbt durch das in Innenstellung befindliche Pigment. Bei genauem Zusehen bemerkt man, dass der schwarze Streif gerade vor dem Sehnerven am dunkelsten ist und nach oben zu merklich heller wird.

Bekanntlich haben Engelmann und van Genderen Stort die „Dunkelstellung" des Pigmentes beim Frosche nicht ganz gleich abgebildet. Man wird wohl nicht fehlgehen, wenn man annimmt, dass der Engelmann'schen Abbildung[1]) ein Schnitzelchen aus dem oberen Abschnitte der Netzhaut zur Vorlage gedient hat, während van Genderen Stort[2]) ein Schnitzelchen aus dem mittleren Theile der Netzhaut abbildet. Nach meinen Erfahrungen entspricht weder die eine noch die andere Abbildung der „Dunkelstellung" schlechtweg, da die letztere in verschiedenen Abschnitten der Netzhaut eben eine sehr verschiedene ist. Der Leser wird daher meine obigen Ausführungen nicht für widerlegt halten, wenn ihm bei der Nach-

[1]) Pflüger's Archiv XXXV, Taf. II, Fig. 1.
[2]) Archiv für Ophthalm. XXXIII, 3, Taf. VII, Fig. A.

untersuchung ein Schnitzel der Netzhaut mit Bürstenstellung begegnet, wo nach meinen Angaben „Dunkelstellung" zu erwarten ist.

Eine Meinungsverschiedenheit wird übrigens kaum entstehen, falls die Nachuntersucher, wie ich das thue, die ganze Netzhaut der mikroskopischen Untersuchung unterwerfen. Zu dem Ende trenne ich durch einen Schnitt mit dem Rasirmesser die obere hellere von der unteren dunkeleren Netzhauthälfte und zerhacke jede für sich, wenn auch auf ein und demselben Objectträger. So bekomme ich unter jedem der beiden Deckgläser eine Anzahl von Schnitzeln, die unter sich ziemlich gleiche Verhältnisse zeigen, während die Schnitzel des einen Deckgläschens von denen des anderen vielleicht sehr erheblich abweichen.

Einige der vorstehenden Thatsachen sind bereits von Kühne[1]) bemerkt, aber freilich ganz anders gedeutet worden. So sagt er z. B. bei Beschreibung des Pigmentepitheles im Dunkelfrosch: „denn man sieht wenigstens die centralen Theile der Netzhaut und auch wohl eine mehr peripherische, halbmondförmige[2]) Stelle, trotz des tief sammetschwarzen Aussehens bei schräger Stellung zum eigenen Auge, recht so beschaffen wie eine gläserne, durch schwarzen Flor geschlagene Bürste, wenn man senkrecht darauf blickt." Und bezüglich der im Hellen gehaltenen Frösche sagt Kühne S. 438: „Wenn Frösche bei mittlerer Temperatur auf dem Boden eines Topfes, im gedämpften Lichte geschlossener Räume einigermaassen ruhig sitzen, ist ihre Retina oft nur zu etwa $^3/_4$ epithelfrei und im übrigen Quadranten von dunkelem Epithelsammet bedeckt zu erhalten, einer unteren Gegend des Auges entsprechend, mit welcher der Frosch gegen die hellen Fenster blickte."

---

[1]) Hermann's Handbuch der Physiologie, III. Bd., S. 336.

[2]) In Figur 2 bemerkt man in der oberen Netzhauthälfte einen dunkelen Halbkreis: ausserhalb desselben haftet das Epithel zuweilen besonders fest. Ist dies etwa Kühne's „halbmondförmige Stelle"?

Eine Fehlerquelle von geringerer Bedeutung als die persönlichen Ungleichheiten und die Unterschiede der einzelnen Netzhautabschnitte dürfte drittens folgender Umstand sein. Wenn man ein Dunkelauge ausschneidet und es eine halbe bis ganze Stunde im Dunkelen liegen lässt, ehe man fixirt, so findet man mehr oder weniger ausgesprochene Innenstellung. Diese Thatsache hat bereits Kühne bemerkt und Engelmann bestätigt. Ich möchte sie dahin ergänzen, dass 20 Minuten, ja zuweilen selbst 30 Minuten nicht genügend sind, diese Innenstellung in Folge des Absterbens hervorzubringen. Bei 35 Augen, die ich daraufhin untersuchte, fand sich nur sechsmal die Innenstellung unbedingt vorherrschend, bei sieben Augen die gewöhnliche Dunkelstellung, und bei den übrigen 22 eine gemischte Stellung, bei der man im Zweifel sein konnte, ob sie noch zur Dunkelstellung oder schon zur „Innenstellung in Folge von Absterben“ gerechnet werden müsse.

Es ist wichtig, diese Thatsache zu kennen, wenn man Versuche an herausgeschnittenen Augen oder an enthirnten Fröschen vornimmt. Solche Versuche haben mich, dies sei nebenbei bemerkt, belehrt, dass die Augen eines getödteten Frosches auf kurze schwache Belichtung und darauf folgende Verdunkelung von 20 Minuten Dauer ebenso antworten, wie die Augen eines lebenden.

Endlich will ich wenigstens einen Versuch ausführlich mittheilen, um dem Leser eine genaue Vorstellung meines Vorgehens auch ohne eine ausführliche Beschreibung zu verschaffen.

Am 24. Januar 1891 zwölf Frösche des gleichen Behälters in einem Froschtopfe dunkel gestellt. Am 25. Jan. zwischen 10 und 11 Uhr Vormittags werden:

A. Drei Frösche durch Abschneiden des Oberkiefers im Dunkelen getödtet und in 10 % Salpetersäure sofort fixirt; sie dienen zum Vergleiche mit den folgenden drei Gruppen.

B. Drei Frösche im Dunkelen getödtet; die Köpfe unter Lampenmilchglas für eine Minute in zerstreutes helles Tages-

licht gebracht; hierauf für 20 Minuten ins Dunkele zurück; dann fixirt.

C. Drei Frösche lebend eine Minute unter Milchglas belichtet, dann im Dunkelen sofort und möglichst schnell getödtet und fixirt.

D. Drei Frösche lebend eine Minute belichtet, dann lebend 20 Minuten ins Dunkele, hierauf getödtet und fixirt.

Ergebniss. Die drei Frösche je einer Gruppe zeigen keineswegs völlig gleiche Verhältnisse; doch sind die Unterschiede gering im Verhältniss zu den Unterschieden zwischen den Gruppen.

A. Die Vergleichsfrösche zeigen die gewöhnliche Dunkelstellung des Pigmentes, also in oberer Netzhauthälfte (vorwiegend stärkste) Aussenstellung, in unterer Hälfte Aussenstellung und Bürste.

B. Die todt belichteten mit 20 Minuten Wartezeit zeigen grössere Unterschiede, durchschnittlich in oberer Netzhauthälfte Aussenstellung, Bürste und Innenstellung; in unterer Netzhaut Bürste und Innenstellung. (Das gesperrt gedruckte bezeichnet die bei den meisten Schnitzeln vorhandene, also vorherrschende Stellung.)

C. Die drei unmittelbar nach Belichtung fixirten Augen zeigen in oberer Netzhaut: Aussenstellung und Bürste; in unterer Bürste bis Innenstellung.

D. Die drei lebend belichteten mit 20 Minuten Wartezeit zeigen bei wenig persönlichen Unterschieden in oberer Netzhaut: Aussenstellung, Bürste und Innenstellung; in unterer Bürste und Innenstellung.

Schluss.

Ueberblicken wir das vorstehend Geschilderte, so ergiebt sich, dass die grundlegende, von Czerny, Boll und Kühne entdeckte Thatsache der Pigmentwanderung (Innenstellung) auf Lichtreiz unzweifelhaft richtig ist, dass dagegen die Aussenstellung keineswegs bei allen Dunkelfröschen gefunden wird und in der ganzen Netzhaut überhaupt nur selten. Die stärkere Ausstattung der mittleren und unteren Netzhauttheile mit Pigment, sowie die stärkere Neigung derselben zur Innenstellung ist beim Licht- und beim Dunkelfrosch

nachzuweisen. Worauf beruhen diese Unterschiede der verschiedenen Netzhautgegenden? Am nächsten liegt wohl die Antwort, die ich aber nur als eine Vermuthung ausspreche, dass wir es in dem mittleren wagerechten Gürtel mit derjenigen Stelle zu thun haben, die beim Sehen des Frosches die Hauptrolle spielt und deshalb reichlicher mit Pigment ausgestattet ist, als die weniger wichtigen oberen Abschnitte. Zu Gunsten dieser Erklärung lässt sich anführen, dass der zur Innenstellung neigende Netzhautstreif ungefähr dem Theile der Aderhaut anliegt, welcher eine Choriocapillaris besitzt, was bekanntlich[1]) durchaus nicht in der ganzen Aderhaut der Fall ist.

Wir haben ferner gefunden, dass die Entwickelung der vollen Innenstellung Zeit braucht, selbst bei greller Beleuchtung wenigstens fünf Minuten und dass diese Innenstellung sich auch im Dunkeln entwickelt, falls nur durch eine kurze Belichtung der Anstoss gegeben ist. Es ist wohl klar, dass unter diesen Umständen von einem unmittelbaren Zusammenhange zwischen Lichtempfindung und Pigmentstellung gar keine Rede sein kann. Ich würde es für überflüssig halten, dies besonders zu erwähnen, wenn nicht Angelucci (a. a. O.) auf die im Froschauge gefundenen Stellungen des Pigmentes und der Zapfen „eine neue Lehre der Licht- und Farbeempfindung“ des Menschen aufgebaut hätte.

Entspricht die Pigmentstellung dem jeweiligen Adaptationszustande? Schirmer[2]) sagt mir nach, dass ich diese Frage bejahe. Ich muss dem widersprechen. In der von Schirmer angeführten Rede habe ich lediglich gesagt, „dass das Pigment (von Anderem abgesehen) dazu dient, bei starkem Lichteinfalle die Zapfen mit einer Licht verschluckenden Hülle zu umgeben, dass also die Pigmentwanderung auf Lichtreiz ungefähr mit der Pupillenveren-

[1]) Hans Virchow, a. a. O. S. 257 u. ff.

[2]) Archiv für Ophthalm. XXXVI, 4, S. 142.

gerung auf Lichtreiz auf eine Stufe zu stellen sei." Ferner habe ich in einem anderen, früheren Vortrage geradezu und ausdrücklich gesagt, dass die Stellungen des Pigmentes und der Zapfen nicht einmal mit dem Adaptationszustande, geschweige denn mit dem Sehen in unmittelbare Beziehung gebracht werden können. Angesichts der Thatsache, dass nach kurzer Belichtung die Innenstellung im Dunkelen sich weiter, bezw. überhaupt erst entwickelt, habe ich gewiss keinen Grund, von jener vor $1^1/_2$ Jahren geäusserten Ansicht abzugehen. Natürlich schliesst diese Ansicht nicht aus, dass die Innenstellung des Pigmentes, wie Schirmer behauptet, einer der Umstände sei, die bei der Adaptation in Betracht kommen.

Herrn Professor Dr. Gaule spreche ich meinen aufrichtigsten Dank aus, einerseits für die mir gestattete Benutzung der physiologischen Anstalt, andererseits für die werthvollen Rathschläge, die er mir im Laufe der letzten beiden Jahre in zahlreichen Gesprächen gegeben hat.

Figurenerklärung der Tafel I—III.

Die Figuren geben Photogramme wieder, die Herr Otto Müller in Zürich (Gerechtigkeitsgasse 22), nach meinen Präparaten hergestellt hat.

Fig. 1 zeigt die fünffach vergrösserte Netzhaut eines Dunkelfrosches ohne Pigmentepithel.

Fig. 2 Netzhaut eines Dunkelfrosches mit Pigmentepithel.

Fig. 3 Längenkreis-Durchschnitt durch Netzhaut eines Sauerstoff-Dunkelfrosches, 25fache Vergrösserung.

Fig. 4 Längenkreis-Durchschnitt durch Netzhaut eines Lichtfrosches, 25fache Vergrösserung.

Zur Anatomie des dünnhäutigen Nachstaars nebst Bemerkungen über die Heilung von Wunden der Descemet'schen Membran.

Von

Dr. August Wagenmann,
Privatdocenten und erstem Assistenten der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg.

Hierzu Taf. IV, Fig. 1—3.

In meiner Arbeit über „die Neubildung von glashäutiger Substanz an der Linsenkapsel (Nachstaar und Kapselstaar) und an der Descemet'schen Membran“[1]) habe ich einen Befund von Neubildung glashäutiger Auflagerungen auf der hinteren Linsenkapsel eines staaroperirten Auges beschrieben. Da in dem betreffenden Auge eine von der Narbe ausgegangene eitrige Glaskörperinfiltration Platz gegriffen hatte, so war das ursprüngliche Aussehen des Nachstaars nicht mehr vollkommen zu erkennen. Vor allen Dingen war die Beziehung des Linsenepithels zu der im Colobom liegenden hinteren Linsenkapsel nur an wenigen Stellen nachzuweisen, da die Eitermassen die Kapsel eingeschlossen und die Verhältnisse verändert hatten. Ich führte damals

---

[1]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXXV, 1.

aus, dass die neugebildete Glashaut ihren Ursprung höchst wahrscheinlich der Ausscheidung des flächenhaft gewucherten Linsenepithels, das wegen der Eiterung zwar nur noch stellenweise nachweisbar war, verdanke und ich glaubte, dass dieser Befund unter die Categorie der dünnhäutigen Nachstaare zu rechnen sei. Ueber das Verhalten des Sehvermögens war in dem erwähnten Fall nichts bekannt.

Ich bin in der Lage, einen weiteren anatomischen Befund von sogenanntem einfachem dünnhäutigem Nachstaar, der vorher in klinischer Beobachtung stand, mitzutheilen. Der Fall gehört zu jener Classe von staaroperirten Augen, bei der anfangs ein gutes Resultat erzielt wird, bei der aber im Laufe der Zeit ohne hinzugetretene Entzündung wieder eine Abnahme des Sehens eintritt, als deren Ursache sich ein zarter membranöser Nachstaar nachweisen lässt.

Unsere bisherigen Kenntnisse über die Anatomie des Nachstaars beziehen sich abgesehen von der Topographie der im Auge zurückgebliebenen Linsenreste hauptsächlich auf das Verhalten des zwischen den beiden Kapselblättern gelegenen Krystallwulstes, dessen zusammenfassende Beschreibung Becker im Handbuch von Graefe-Sämisch gegeben hat.

Ein dem meinigen analoger Fall ist bisher noch nicht beschrieben. Derselbe bietet auch deshalb besonderes Interesse, weil die anatomische Untersuchung feststellt, dass die Heilung der Staaroperation eine nahezu ideale zu nennen ist. Und ferner findet sich an der inneren Oberfläche der Hornhautnarbe eine neugebildete, den Durchschnitt der Descemet'schen Membran deckende Glashaut, ein Befund, der für die Frage der Heilung von Wunden dieser Membran von grosser Bedeutung ist.

Krankengeschichte.

Johannes Roos, 57 Jahre alt, aus Münden.

12. Decbr. 1887. Rechts Katarakta fere matura. Sehstörung vor $^3/_4$ Jahren begonnen. Kammertiefe nahezu normal.

Handbewegungen erkannt; Lichtschein und Projection gut. Links Katarakta incipiens; mit concav 2,5 D S $= {}^{20}/_{200}$, Jäger Nr. 3 gelesen. Gesichtsfeld frei.

Urin frei von Eiweiss und Zucker. Beiderseits besteht ein geringer Conjunctivalkatarrh.

13. Decbr. 1887. R. Extraction der Katarakt durch modificirte Linearextraction nach oben. Nach der Irisexcision wird mit der Förster'schen Kapselpincette ein Stück vorderer Linsenkapsel extrahirt. Der Austritt der Katarakt, die einen mittelgrossen grauen Kern besitzt, erfolgt leicht; ein zurückgebliebenes Corticalstückchen wird noch durch Reiben mit dem Lid nachträglich fast vollständig herausbefördert. Das Colobom ist bis auf eine geringe Trübung im oberen Theil rein. Die Wundränder der Cornea legen sich gut zusammen. Der Patient zählt nach Beendigung der Operation Finger.

27. Dec. 1887. Der Heilungsverlauf war vollständig normal. Das Auge ist bis auf eine geringe Conjunctivalinjection im Bereich der Wundstelle frei von Injection, und die Pupille bis auf ein vertical verlaufendes Fädchen ganz rein.

Ophthalmoskopisch bekommt man ein scharfes Bild des Augenhintergrundes, der keine Abweichung von der Norm erkennen lässt.

R. Mit convex 12 D S $= {}^{20}/_{50}$ nhz.; mit convex 18 D wird Jäger'sche Schrift Nr. 2 gelesen. Entlassung.

30. Januar 1888. Rechts mit convex 12 D S $= {}^{6}/_{18}$; in der Nähe dasselbe wie früher gelesen. Ophth. normal. Links sind feine flottirende Glaskörpertrübungen zu sehen.

16. Juli 1888. Rechts Status idem, links hat die Katarakt zugenommen.

24. März 1890. Patient kommt wieder mit der Klage, dass das Sehen am rechten Auge sich nach und nach verschlechtert habe, und dass das linke Auge vollends erblindet sei. Rechts mit convex 12 D Finger in 5 m Entfernung gezählt; mit convex 18 D Jäg. Schrift Nr. 15 gelesen. Se frei. Links Finger in 1 m Entfernung gezählt; Lichtschein und Projection gut.

Am rechten Auge lässt sich deutlich erst bei focaler Be-

leuchtung ein dünnhäutiger Nachstaar nachweisen, während bei Tageslicht das Colobom noch ziemlich schwarz erscheint. Der Augenhintergrund und die Papille sind nur verzerrt und verschwommen sichtbar, lassen aber keine Veränderungen erkennen. Auch im Glaskörper sind keine Trübungen nachweisbar.

Links Katarakta fere matura; die vordere Corticalis noch nicht ganz getrübt, die Kammer noch seicht.

20. April 1890. Patient wird zur Extraction der linksseitigen Katarakt und Discission des rechtsseitigen Nachstaars aufgenommen.

22. April 1890. Links Extraction der Katarakt durch modificirte Linearextraction nach oben mit Extraction eines Stücks vorderer Kapsel vermittelst der Kapselpincette. Colobom rein.

30. April 1890. Der Heilungsverlauf der Operation war bisher vollständig normal und glatt. Der Verband wurde am sechsten Tage fortgelassen. Colobom ganz rein. Am 24. April trat Abends Temperatursteigerung bis 39,8° auf. Rechts unten über der Lunge Dämpfung und mangelndes Athmungsgeräusch; rechts oben viel Rasselgeräusche. Ueber der linken Lunge und rechts oben Zeichen älterer Lungenveränderungen nachweisbar. Herzaction sehr schlecht. Der Tod erfolgt heute Vormittag in einem schweren Collaps.

Das rechte Auge wird vier Stunden post mortem enucleirt und in Müller'sche Flüssigkeit zur Härtung gelegt.

Nach erfolgter Härtung wurde der Bulbus vertical aufgeschnitten und zwar seitlich von der Mitte durch den temporalen Rand der Superiorsehne, so dass die grössere Hälfte das ganze Colobom enthält. Nach Einbettung in Celloidin wurde das Auge in Serienschnitte zerlegt.

Man erkennt makroskopisch an der Schnittreihe, dass der Linsenrest eine dünne nach vorn convexe Scheibe darstellt, die sich von den Ciliarfortsätzen etwas zurückgezogen hat, so dass ein ziemlich breiter Zwischenraum beide trennt. Der Randtheil des Linsenrestes stellt einen mässig breiten, ringförmigen Krystallwulst dar, der im Bereich des Coloboms bedeutend kleiner ist als in dem übrigen hinter der Iris gelegenen Abschnitt und hier nur als schmaler Saum hervortritt. Am centralen Ende des ringförmigen Krystallwulstes verjüngt sich der Linsenrest ziemlich plötzlich zu einer Membran, die im Bereich des Coloboms am dünnsten ist und daselbst einen Dickendurchmesser von höchstens $^1/_4$ mm besitzt, während sie in dem Theil,

der noch von der Iris bedeckt ist, ca. $^3/_4$ mm im Durchschnitt misst (Taf. IV, Fig. 1).

Die Hornhautnarbe ist makroskopisch nur so eben an einer geringen Einbiegung der inneren Oberfläche der Cornea zu erkennen; die Schnittenden scheinen ohne jede Verschiebung verwachsen zu sein, so dass die Krümmung der Hornhaut vollkommen normal ist. Der Schnitt ist besonders in der Mitte des Coloboms stark cornealwärts gefallen. Von der Iris ist im Bereich des Coloboms nur ein kleiner Stumpf stehen geblieben, der ein wenig nach hinten umgebogen ist und nirgends mit der Narbe zusammenhängt. Der Kammerwinkel ist überall vollkommen frei (Taf. VI, Fig. 1).

Mikroskopischer Befund:

Die Linsenkapsel, von deren vorderem Blatt ein Stück mit der Förster'schen Pincette bei der Operation entfernt wurde, stellt einen flachen Sack dar, dessen vordere Wand zum grossen Theil fehlt. Am Rande der Lücke ist die Kapsel nach aussen umgeschlagen und gefaltet, besonders in den seitlichen, hinter der Iris gelegenen Theilen. Daher kommt es, dass nur in der Peripherie eine nach dem Colobom zu offene Kapseltasche, die von vorderer und hinterer Kapsel umgrenzt wird und die einen kleinen Krystallwulst einschliesst, vorkommt, während im Uebrigen nur die hintere Kapsel erhalten ist. Sie deckt im Bereich des Coloboms den nach vorn convexen Glaskörper und zeigt hier mehrfache kleine Falten. Schon oben wurde erwähnt, dass der der Operationsnarbe benachbarte Theil des Krystallwulstes bedeutend kleiner ist als der übrige Ring. Der obere Schnittrand der Vorderkapsel hat sich nach aussen umgeschlagen und bildet eine mässig grosse Falte; die unteren und die seitlichen Ränder, die hinter der Iris gelegen sind, haben sich der hinteren Kapsel genähert (Taf. IV, Fig. 1 u. 2). Der Theil der Kapsel, welcher den Krystallwulst überzieht, zeigt neben einzelnen kleinen constant eine grössere Falte, die gerade im Aequator gelegen und offenbar dadurch entstanden ist, dass sich die Kapsel etwas über den Wulst zurückgezogen hat (Taf. IV, Fig. 2). Am ausgesprochensten ist sie an dem kleinen Theil des Krystallwulstes in der Gegend des Hornhautschnitts zu sehen. Diese genau äquatorial gelegene, ziemlich breite Falte gehört der früheren Vorderkapsel an und ist derartig gestaltet, dass die beiden Blätter, die innen von einer regelmässigen Lage vorderen Kapselepithels überzogen sind, ganz dicht zusammen liegen, so dass sich die beiden Epithel-

lagen unmittelbar berühren. Die Kernzone des Wulstes liegt nicht mehr in dem Linsenäquator, sondern ist weiter nach hinten auf die Rückseite der Kapsel gerückt (Taf. IV, Fig. 2).

Das Kapselepithel ist flächenhaft gewuchert und hat die hintere Kapsel in ihrer ganzen Ausdehnung auch dort, wo sie frei im Colobom liegt, überzogen, indem es theils vom Kernbogen aus sich auf die Hinterkapsel fortsetzt, theils direct von der Vorderkapsel um die in der Kapseltasche steckenden Linsenreste herum auf dieselbe übergegangen ist. Und weiter ist dasselbe um die Schnittenden der vorderen Kapsel gewuchert und bedeckt in grosser Ausdehnung die vordere Oberfläche der Vorderkapsel; es setzt sich von dort hier und da auf die vordere Fläche der Zonula fort und lässt sich an einzelnen Stellen selbst bis auf die hintere Oberfläche der Hinterkapsel verfolgen, so dass sich zwischen Glaskörper und Hinterkapsel Haufen von Linsenepithelien oder deren Derivate in Gestalt von Bläschenzellen finden.

Auf der Vorderfläche der hinteren Linsenkapsel sieht man unter dem gewucherten Linsenepithel auf grosse Strecken hin neugebildete, glashäutige Auflagerungen, die der Kapsel innig aufliegen und sich nur durch eine feine Trennungslinie von derselben abgrenzen. Die hintere Linsenkapsel ist dementsprechend verdickt.

Die gewucherten Epithelzellen haben ihre Form und Gestalt vielfach geändert. Es kommen einmal Uebergänge zu niedrigen endothelartigen Zellen mit langen Ausläufern vor, die sich besonders dort finden, wo die Zellen auf die Vorderfläche der Vorderkapsel gewuchert sind. Aber auch diesen Zellen bleibt offenbar die Eigenschaft, glashäutige Substanz auszuscheiden, erhalten. Denn man trifft unter dem endothelähnlichen Belag ebenfalls neugebildete Glashaut an. An anderen Stellen liegen die flachen Zellen in mehreren Schichten übereinander, die durch Lamellen homogener Substanz getrennt sind. Das so gebildete Gewebe stimmt vollständig mit dem des Kapselstaares überein. Gerade die Schnittenden der Vorderkapsel sind streckenweise in ein solches Kapselstaargewebe eingeschlossen. Dadurch, dass die Vorderkapsel sich in eine Falte nach aussen, also nach vorn, umgeschlagen hat, ist bedingt, dass die kapselstaarähnlichen Wucherungen zum Theil frei nach der vorderen Kammer zu gelegen sind (Taf. IV, Fig. 2).

Neben den erwähnten Formveränderungen der Linsenepithelien kommen Epithelwucherungen vor, die die Gestalt von

Bläschenzellen haben. So ist die das Colobom durchziehende hintere Kapsel auf grosse Strecken von einer ein- oder mehrschichtigen Lage von Bläschenzellen und deren Uebergängen zu normalen Epithelzellen überdeckt, die überall den Eindruck von neugebildeten Zellen machen und nicht etwa Residuen der Katarakt zu sein scheinen. Zwischen diesen verschieden gestalteten Zellen kommen ab und zu Lymphzellen und vereinzelte Pigmentzellen, sowie mehrfach Eiweisskugeln vor.

Der Inhalt des zwischen Vorder- und Hinterkapsel eingeschlossenen, äquatorial gelegenen, ringförmigen Krystallwulstes besteht grösstentheils aus neugebildeten Producten des Linsenepithels. Nur in der Mitte desselben sieht man ein kleines Bröckchen alter Linsensubstanz, das sich durch sein Aussehen und seine intensive Färbung mit Eosin von seiner Umgebung scharf abhebt. Es besteht aus sclerosirten, zum Theil feinkörnig getrübten Linsenfasern, von denen die aussen gelegenen kleine degenerirte, intensiv sich färbende Kerne besitzen; es ist der Rest des alten Kernbogens. Durch die Regenerationsvorgänge im Krystallwulst ist das kleine Bröckchen alter Linsensubstanz von der Kapsel abgedrängt und in das Centrum des Krystallwulstes zu liegen gekommen (Taf. IV, Fig. 1). Die im Krystallwulst neugebildete Linsensubstanz hat das bekannte Aussehen. Die Kernzone ist regelmässig gebildet; die Zellen zeigen die bekannten Uebergänge zu neugebildeten, unvollkommen gestalteten Linsenfasern; daneben kommen Haufen von Bläschenzellen und polymorphe Zellbildungen vor.

Der Pupillarrand ist nur an einer circumscripten Stelle dem Linsenrest adhärent, sonst überall vollkommen frei. Wo die Synechie besteht, trifft man auch einzelne pigmentirte Zellen im Nachstaargewebe an.

Auch seitlich vom Colobom fehlt die vordere Linsenkapsel noch auf grosse Strecken. Hier ist die der Hinterkapsel aufgelagerte Schicht von Bläschenzellen etwas dicker als im Colobom und berührt an einzelnen Stellen die Irishinterfläche.

Weiter interessiren uns die Folgezustände des operativen Eingriffs an der Hornhaut und an der Iris.

Die Heilung ist nach dem anatomischen Befund eine nahezu ideale zu nennen (Taf. IV, Fig. 1). Die Iris ist im Bereich des Coloboms hart am Ciliaransatz abgeschnitten. Der kleine Stumpf ist von Pigment umsäumt und etwas nach hinten gebogen. Nach dem Rand des Coloboms zu wird derselbe etwas länger, bis er in den Colobomschenkel übergeht. Der

Stumpf ist an einer Stelle mit dem Nachstaar verklebt; im Uebrigen erscheint die Iris bis auf die erwähnte schmale Synechie am unteren Pupillarrand vollkommen frei. Der Kammerwinkel ist, wie schon erwähnt, ringsherum offen; nichts von Iris oder sonstigem Gewebe liegt in der Hornhautnarbe oder ist nur nach derselben hingezogen. Im Gewebe des Kammerwinkels trifft man einzelne Pigmentzellen an, die nächste Umgebung des Schlemm'schen Kanals enthält deren mehr. Die Ränder des ziemlich weit cornealwärts gefallenen Hornhautschnitts liegen ohne jede Verschiebung vollkommen in derselben Höhe aneinander, kaum dass die innere Wölbung der Hornhaut eine eben merkliche Einbiegung zeigt (Taf. IV, Fig. 1 u. 3). Die Schnittenden der Descemet'schen Membran berühren sich fast unmittelbar und liegen nur durch ein ganz schmales Zwischengewebe getrennt ohne seitliche Verschiebung neben einander. In der Narbe gehen die Hornhautlamellen fast direct ineinander über, nur bemerkt man hier und da eine geringfügige Wellung und Knickung einzelner Faserbündel und eine unbedeutende Kernvermehrung. Das äussere Hornhautepithel geht intact über die Narbe fort. Auf der inneren Oberfläche der sich nahezu berührenden Schnittränder der Descemet'schen Membran liegt eine dünne, seitlich bald endende Schicht neugebildeter Lamellen, von der ohne weiteres nicht zu sagen ist, ob sie von gewucherten Hornhautkörperchen oder vom Endothel herstammt. Das Endothel überzieht diese dünne Auflagerung in continuirlicher Schicht, und unter demselben sieht man eine neugebildete, dünne Glashaut, die von einem Ende zum andern reicht und seitlich unter dem Endothel endet, noch eine Strecke weit durch eine Trennungslinie von der Descemet'schen Membran geschieden (Taf. IV, Fig, 3).

Das übrige Auge ist normal bis auf eine cystoide Degeneration der an die Ora serrata stossenden Netzhautperipherie.

Der mitgetheilte Fall ist deshalb besonders wichtig, weil er klinisch von Anfang an genauer beobachtet werden konnte. Die Operation der noch nicht ganz maturen Katarakt und der Heilungsverlauf waren durchaus normal. Der Patient wurde am vierzehnten Tage nach der Operation mit einem nahezu vollkommen reinen Colobom und einer Sehschärfe von ca. $^2/_5$ der normalen entlassen. Bei erneuten Untersuchungen, $1^1/_2$ und sieben Monate nach der

Operation, zeigte sich dieses Sehvermögen erhalten. Als sich der Mann $2^1/_4$ Jahre nach der Extraction wieder vorstellte, war das Sehen beträchtlich gesunken und erlaubte nur noch Fingerzählen auf eine Entfernung von 5 m und Lesen von Jäger'scher Schrift Nr. 15, während früher Nr. 2 gelesen worden war. An der Refraction hatte sich nichts geändert. Das Sehvermögen war nach den Angaben des Patienten nach und nach schlechter geworden. Als Ursache der Verschlechterung fand sich ein dünnhäutiger Nachstaar, der nur bei focaler Beleuchtung deutlich zu sehen war, während bei Tageslicht die Pupille schwarz erschien. Es war hier trotz des normalen Operations- und Heilungsverlaufes und trotz der Extraction eines Stückes der vorderen Linsenkapsel ohne ersichtliche Ursache zu einer sich erst spät entwickelnden einfachen Nachstaarbildung gekommen.

Von den anatomischen Befunden stimmt ein Theil vollkommen mit den von O. Becker[1]) geschilderten Veränderungen solcher staaroperirter Augen überein. Die hintere Kapsel ist leicht nach vorn convex, in sich zusammengezogen und zeigt mehrfach kleine Faltungen, so dass der Durchmesser des Kapselsackes abgenommen hat. Die Entfernung zwischen Ciliarkörper und Linsenäquator ist daher vergrössert; die Zonula deutlich zu erkennen.

Auch die schon von Becker[2]) und Pagenstecher[3]) beschriebene und in ihren Abbildungen angedeutete Bildung einer äquatorial gelegenen Kapselfalte lässt sich in ausgesprochenem Maasse nachweisen. An meinen Präparaten kann ich, besonders an dem oben gelegenen Theil des Krystallwulstes, sicher feststellen, dass die äquatoriale Kapselfalte der Vorderkapsel angehört. Die Lage der Kapsel hat sich hier so verschoben, dass der Linsenäquator von

---

[1]) Handbuch von Graefe-Sämisch, Bd. V, S. 394 ff.

[2]) Becker, Atlas Taf. VI, 2.

[3]) Pagenstecher, Atlas Taf. III, 2 und VIII, 1.

früherer Vorderkapsel gebildet wird, und dass der frühere Linsenäquator nach hinten gerückt ist, so dass die Kernzone vom Aequator auf die Hinterfläche des Kapselsackes zu liegen gekommen ist. Bei dem grösseren Krystallwulst in der unteren Bulbushälfte liegen die Verhältnisse ähnlich, nur weniger weit verschoben. Becker sagt in seiner Pathologie und Therapie des Linsensystems, Graefe-Sämisch, Bd. V, S. 398: „Der äquatoriale Theil der Linsenkapsel, welcher durch den Austritt der Linse seinen Halt verloren hat, faltet sich.“ Aus dem Zusammenhang geht hervor, dass er den ursprünglich äquatorialen Theil der Kapsel meint, und er hebt an einer anderen Stelle hervor, dass die Zonula gequollen und der äquatoriale Theil der Kapsel beträchtlich dicker als im normalen sei. In meinem Fall ist der objective Befund der gleiche, aber hier ist die Erklärung sicher so zu geben, dass durch die veränderten Druck- und Zugverhältnisse der Linsenkapsel der früher äquatoriale Theil der Kapsel sammt der Kernzone nach hinten gerückt ist, so dass jetzt die Vorderkapsel den Aequator bildet. Die Verdickung der äquatorialen Kapselzone ist also nur eine scheinbare und beruht eben darauf, dass jetzt an dieser Stelle frühere Vorderkapsel liegt, die an sich dicker als die äquatoriale Kapselzone ist.

Im Uebrigen ist das Verhalten der Linsenkapsel leicht ersichtlich. Es fehlt ein beträchtliches Stück Vorderkapsel, so dass man auf grosse Strecken im Colobom und selbst bis weit hinter die Iris nur die hintere Kapsel sieht. In der Peripherie ist noch überall ein Stück Vorderkapsel erhalten, das zum Theil nach aussen umgeschlagen ist. Es findet sich daher nur eine relativ schmale periphere Kapseltasche.

Die Untersuchung stellt ferner fest, dass das, was sich jetzt von Linsengewebe vorfindet, grösstentheils neugebildet ist. Die Extraction der Katarakt war eine fast vollständige. Nur in dem Centrum des Krystallwulstes sieht man

ch Reste der früheren Linse in Gestalt sclerosirter Fa-
n. Dass diese Fasern alt sind und der Katarakt ange-
rt haben, lässt sich durch ihre Structur und ihr Ver-
lten gegen Farbstoffe sicher erkennen. Alles übrige Ge-
ebe des Nachstaars scheint jüngeren Datums und ein Pro-
uct des im Auge zurückgebliebenen Linsenepithels zu sein,
s eine ausgesprochene Neigung zu flächenhafter Wuche-
ng und zu polymorpher Zellbildung gehabt haben muss.
und wie weit das Linsenepithel schon vor der Kata-
ktextraction die hintere Linsenkapsel überzogen hat, lässt
h nicht mehr feststellen; es kommt ja bekanntlich dieses
nüberwuchern in kataraktösen Linsen vor. Jedenfalls
heinen die auf der hinteren Linsenkapsel gelegenen poly-
rphen Derivate der Linsenepithelien in Gestalt von Bläs-
enzellen neueren Datums zu sein. Und ebenso ist der
halt des Krystallwulstes bis auf den erwähnten Rest alter
nsensubstanz nach der Kataraktextraction durch Regene-
ionsvorgänge der Linsenzellen neugebildet.

Ausser den Zellwucherungen findet sich auch neuge-
dete Glashaut, die zum Theil der hinteren Kapsel innig
fliegt und dieselbe dementsprechend verdickt, zum Theil
ch Art von Kapselstaargewebe in Lamellen angeordnet
, zwischen denen noch Zellreste sich finden. Die Schnitt-
den der Vorderkapsel sind streckenweise in solches Kap-
staargewebe eingeschlossen.

Dass diese glashäutigen Auflagerungen und Neubildun-
n von den Linsenepithelzellen abgeschieden werden, darf
zt als gesichert gelten.

Der Befund von neugebildeter Glashaut auf der Vor-
rfläche der Hinterkapsel stimmt mit dem von mir früher
schriebenen Vorkommen in einem staaroperirten Auge
erein. Während aber dort wegen hinzugetretener Eite-
ng die Beziehungen zum Linsenepithel nur an verein-
lten Stellen sich nachweisen liessen, sind dieselben hier
llkommen klar zu übersehen. Ueberall, wo neugebildete



früherer Vorderkapsel gebildet wird, und dass der frühere Linsenäquator nach hinten gerückt ist, so dass die Kernzone vom Aequator auf die Hinterfläche des Kapselsackes zu liegen gekommen ist. Bei dem grösseren Krystallwulst in der unteren Bulbushälfte liegen die Verhältnisse ähnlich, nur weniger weit verschoben. Becker sagt in seiner Pathologie und Therapie des Linsensystems, Graefe-Sämisch, Bd. V, S. 398: „Der äquatoriale Theil der Linsenkapsel, welcher durch den Austritt der Linse seinen Halt verloren hat, faltet sich.“ Aus dem Zusammenhang geht hervor, dass er den ursprünglich äquatorialen Theil der Kapsel meint, und er hebt an einer anderen Stelle hervor, dass die Zonula gequollen und der äquatoriale Theil der Kapsel beträchtlich dicker als im normalen sei. In meinem Fall ist der objective Befund der gleiche, aber hier ist die Erklärung sicher so zu geben, dass durch die veränderten Druck- und Zugverhältnisse der Linsenkapsel der früher äquatoriale Theil der Kapsel sammt der Kernzone nach hinten gerückt ist, so dass jetzt die Vorderkapsel den Aequator bildet. Die Verdickung der äquatorialen Kapselzone ist also nur eine scheinbare und beruht eben darauf, dass jetzt an dieser Stelle frühere Vorderkapsel liegt, die an sich dicker als die äquatoriale Kapselzone ist.

Im Uebrigen ist das Verhalten der Linsenkapsel leicht ersichtlich. Es fehlt ein beträchtliches Stück Vorderkapsel, so dass man auf grosse Strecken im Colobom und selbst bis weit hinter die Iris nur die hintere Kapsel sieht. In der Peripherie ist noch überall ein Stück Vorderkapsel erhalten, das zum Theil nach aussen umgeschlagen ist. Es findet sich daher nur eine relativ schmale periphere Kapseltasche.

Die Untersuchung stellt ferner fest, dass das, was sich jetzt von Linsengewebe vorfindet, grösstentheils neugebildet ist. Die Extraction der Katarakt war eine fast vollständige. Nur in dem Centrum des Krystallwulstes sieht man

noch Reste der früheren Linse in Gestalt sclerosirter Fasern. Dass diese Fasern alt sind und der Katarakt angehört haben, lässt sich durch ihre Structur und ihr Verhalten gegen Farbstoffe sicher erkennen. Alles übrige Gewebe des Nachstaars scheint jüngeren Datums und ein Product des im Auge zurückgebliebenen Linsenepithels zu sein, das eine ausgesprochene Neigung zu flächenhafter Wucherung und zu polymorpher Zellbildung gehabt haben muss. Ob und wie weit das Linsenepithel schon vor der Kataraktextraction die hintere Linsenkapsel überzogen hat, lässt sich nicht mehr feststellen; es kommt ja bekanntlich dieses Hinüberwuchern in kataraktösen Linsen vor. Jedenfalls scheinen die auf der hinteren Linsenkapsel gelegenen polymorphen Derivate der Linsenepithelien in Gestalt von Bläschenzellen neueren Datums zu sein. Und ebenso ist der Inhalt des Krystallwulstes bis auf den erwähnten Rest alter Linsensubstanz nach der Kataraktextraction durch Regenerationsvorgänge der Linsenzellen neugebildet.

Ausser den Zellwucherungen findet sich auch neugebildete Glashaut, die zum Theil der hinteren Kapsel innig aufliegt und dieselbe dementsprechend verdickt, zum Theil nach Art von Kapselstaargewebe in Lamellen angeordnet ist, zwischen denen noch Zellreste sich finden. Die Schnittenden der Vorderkapsel sind streckenweise in solches Kapselstaargewebe eingeschlossen.

Dass diese glashäutigen Auflagerungen und Neubildungen von den Linsenepithelzellen abgeschieden werden, darf jetzt als gesichert gelten.

Der Befund von neugebildeter Glashaut auf der Vorderfläche der Hinterkapsel stimmt mit dem von mir früher beschriebenen Vorkommen in einem staaroperirten Auge überein. Während aber dort wegen hinzugetretener Eiterung die Beziehungen zum Linsenepithel nur an vereinzelten Stellen sich nachweisen liessen, sind dieselben hier vollkommen klar zu übersehen. Ueberall, wo neugebildete

Glashaut vorkommt, ist auch flächenhaft gewuchertes Epithel anzutreffen. In dem früher beobachteten Fall waren die glashäutigen Neubildungen hochgradiger als hier.

Die genannten Producte des flächenhaft gewucherten Linsenepithels erklären die Verschlechterung des Sehvermögens zur Genüge, da keine Stelle im Colobom ganz davon verschont geblieben ist.

Was den Anlass zu dieser erst $^3/_4$ Jahr nach der Operation in Erscheinung getretenen Wucherung des Epithels gegeben hat, ist nicht zu sagen. Die Zellen besassen offenbar noch eine rege Regenerationstendenz, die durch die Extraction angeregt wurde. Wenn auch die Verschlechterung des Sehens erst spät sich bemerkbar machte, so wird doch der Beginn der Zellwucherung bald nach der Operation begonnen haben. Entzündliche Einflüsse waren jedenfalls nicht mit im Spiel. Die Iris ist grösstentheils vollkommen frei, nur an wenigen Stellen mit dem Linsenrest in Berührung. Solche geringfügige, zum Theil nur mikroskopische Verklebungen des Nachstaars mit dem Irisgewebe, wie die an der Irishinterfläche, wird man wohl in keinem Fall vermissen, ausser wenn die Katarakt mit der Kapsel extrahirt ist.

Jedenfalls ist aber die Iris in keiner Weise an der Zusammensetzung des Nachstaars betheiligt. Es handelt sich vielmehr um einen einfachen membranösen Nachstaar, der allein durch Regenerations- und Wucherungsvorgänge des Linsenepithels und deren Producte entstanden ist.

Dass im Uebrigen die Heilung der Staaroperation eine vollkommene war, ist bereits oben erwähnt. Die Schnittränder der Hornhaut sind ohne jede Verschiebung aneinander gewachsen und vernarbt; der Irisstumpf ist leicht zurückgebogen, der Kammerwinkel überall frei. In die Narbe ist nichts von Irisgewebe oder Linsensubstanz eingeheilt. An den membranösen Nachstaar stösst hinten unmittelbar der Glaskörper an.

Eine etwas eingehendere Besprechung verdient noch der Befund von neugebildeter Glashaut an der Schnittnarbe der Descemet'schen Membran. Die beiden Enden der durchschnittenen Membran berühren sich fast und sind nur durch eine mikroskopisch erkennbare Schicht von Zwischengewebe, das sich aussen in eine circumscripte dünne Auflagerungsschicht fortsetzt, getrennt. Und darüber hinweg zieht eine neugebildete Glashaut, die auf ihrer inneren Oberfläche von Endothel bedeckt ist. Es kann meines Erachtens kein Zweifel bestehen, dass dieses neugebildete Stück Basalmembran von dem Endothel ausgeschieden ist.

Zu den früheren Befunden von Neubildung glashäutiger Substanz, die mit der Descemet'schen Membran zusammenhängt, habe ich selbst vor einigen Jahren in diesem Archiv einige neue Beobachtungen hinzufügen können, die die Annahme, dass das Endothel die glashäutige Substanz ausscheide, wesentlich zu stützen im Stande waren. Ich fand mehrere Monate nach ausgedehnter Endothelabschabung[1]) an der Kaninchencornea eine neugebildete Auflagerungschicht der Descemet'schen Membran, die durch eine feine Trennungslinie sich von der alten Glashaut abgrenzte. Die ziemlich ansehnliche Glashaut, die eine Verdickung der Descemet'schen Membran darstellte und sich durch nichts von derselben unterschied, konnte nur dem nach der Abschabung regenerirten Endothel seine Entstehung verdanken; die Trennungslinie markirte den Zeitpunkt der Abschabung, die nach innen davon gelegene Schicht war neugebildet. Sodann fand ich[2]) an Augen, an denen eine Hornhautperforation stattgefunden hatte, ebenfalls Neubildungen von Descemet'scher Membran. Daneben kamen auch in einem Fall Wucherungen vor, die mehr dem Kapselstaargewebe glichen und ebenfalls von einer Endothel-

[1]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXXIV, 1, S. 262.

[2]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXXV, 1, S. 172ff., vergl. Abbildungen Taf. VI, 10, 11, 12.

wucherung herzurühren schienen. Besonders interessant war in einem Fall der in zwei Abbildungen wiedergegebene Befund, dass die von Descemet'scher Membran entblösste Hornhautgrundsubstanz durch eine neugebildete Descemet'sche Membran gedeckt war. Auch hier konnte kein Zweifel über die Herkunft der neugebildeten Glashaut bestehen. Das Endothel besitzt die Neigung flächenhaft zu wuchern, und ihm ist die Fähigkeit zuzusprechen, glashäutige Substanz abzusondern.

Eine ähnliche Neubildung von Descemet'scher Membran habe ich in einem späteren Fall gesehen[1]), den ich aber nicht ausführlicher beschrieben habe, da er mit den früheren Befunden übereinstimmte.

Meine beim Menschen beobachteten Fälle bezogen sich auf Hornhautperforationen, die durch Geschwürsbildung entstanden waren. Neuerdings ist von Gepner[2]) ein interessanter Befund von neugebildeter Descemet'scher Membran an einer Iridectomienarbe bei einem jugendlichen Individuum mitgetheilt worden. Die Schnittenden klafften ein wenig; die von der Basalmembran entblösste Hornhautgrundsubstanz hatte sich ähnlich wie in dem von mir mitgetheilten Fall von Hornhautperforation mit einer neuen Glashaut überzogen. Der von mir jetzt beschriebene Fall ist deshalb besonders instructiv, weil die Enden der durchschnittenen Descemet'schen Haut kaum klaffen, so dass die neugebildete Glashaut die beiden Wundränder fast unmittelbar deckt. Zudem ist beachtenswerth, dass der Patient schon in der zweiten Hälfte der fünfziger Jahre stand. Die Narbe war $2^1/_4$ Jahre alt, und die neugebildete Glashaut hatte in dieser Zeit etwa $^1/_4$ der Dicke der Descemet'schen Membran erreicht. Die Heilung von Wunden der Descemet-schen Haut kann sich also analog der Heilung von Linsen-

---

[1]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXXV, 4, S. 183.
[2]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXXVI, 4, S. 261.

kapselwunden vollziehen. Die frühere Annahme, dass die Wunden dieser Haut niemals wieder zu einer Verwachsung kommen können, bleibt nur insofern bestehen, als die beiden Enden nicht direct zusammenheilen und ineinander übergehen, weil die Basalmembran als Cuticulargebilde von sich aus nicht regenerationsfähig ist. Doch kann eine Heilung so zu Stande kommen, dass der Defect durch eine vom Endothel ausgeschiedene, neugebildete Schicht Glashaut, die der alten Descemet'schen Membran resp. dem narbigen Zwischengewebe aufgelagert ist, verschlossen wird.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel IV.

Fig. 1.

Der vordere Bulbusabschnitt des Auges, fünffach vergrössert.

C = Cornea.
I = Iris.
N = Narbe der Hornhaut.
Kr_1 = Krystallwulst in der Nähe der Schnittnarbe.
Kr_2 = Krystallwulst im unteren Bulbusabschnitt; der central gelegene, dunklere Theil desselben entspricht dem zurückgebliebenen Kataraktrest, der periphere hellere Theil ist regenerirte Linsensubstanz.
VK = Vordere Linsenkapsel.
HK = Hintere Linsenkapsel.

Fig. 2.

Der kleinere Krystallwulst von Fig. 1 etwas stärker vergrössert.

VK = Vordere Linsenkapsel.
HK = Hintere Linsenkapsel.
FVK = Aequatoriale Falte der vorderen Linsenkapsel.
Kr = Krystallwulst.
KZ = Kernzone, nach hinten gerückt.
Gl = Glashäutige Auflagerungen, dem Kapselstaargewebe gleichend.

Fig. 3.

Narbe der Descemet'schen Membran.

(Starke Vergrösserung. Winkel 7.)

C = Corneagrundsubstanz.
D = Descemet'sche Membran.
Z = Zwischengewebe, zwischen den Schnitträndern gelegen.
A = Auflagerung auf die innere Oberfläche der Narbe.
Ngl = Neugebildete Glashaut.
E = Endothel der Descemet'schen Membran.

Ueber Sehnervenveränderung bei hochgradiger Sklerose der Gehirnarterien.

Von

Dr. Stefan Bernheimer,
Privatdocenten an der Universität Heidelberg.

Hierzu Taf. V und VI, Fig. 1—4.

Auf dem internationalen medicinischen Congresse zu Berlin habe ich Präparate und Zeichnungen eines vorher nicht gekannten Befundes am Sehnerven vorgezeigt und kurz besprochen. Da ich unterdessen Gelegenheit hatte, einen zweiten, ähnlichen Fall zu beobachten, so halte ich es für angezeigt, die beiden Befunde zusammen eingehender zu besprechen.

Gerade der Umstand der raschen Wiederkehr eines ähnlichen, ja man könnte sagen, gleichen Befundes, giebt der zu besprechenden Veränderung eine grössere Bedeutung. Dazu kommt noch, dass meine, bei jener Gelegenheit ausgesprochene Vermuthung, solche Veränderungen am Sehnerven müssten häufiger vorkommen und entzögen sich nur den Blicken des Anatomen, weil nicht besonders darauf geachtet und darnach gefahndet wird, durch den so bald neu hinzugekommenen Fall erhärtet wird.

Die beiden Patienten, von welchen die Präparate herrühren, wurden an der hiesigen medicinischen, beziehentlich chirurgischen Klinik behandelt. Von beiden fehlen Notizen

über den Zustand ihrer Augen; sie hatten beide über keinerlei Sehstörungen zu klagen. Es handelt sich sonach um zufällige Sectionsbefunde.

Der erste Fall, J. F. P., 71 Jahre alt, kam nach vierwöchentlichem Spitalsaufenthalte am 21. Januar 1890 zu Tode. Die klinische Diagnose lautete: Insuff. valv. mitr. Emphys. Bronchitis — Influenza — chron. Cystitis, Prostata hypertr. Die am selben Tage vorgenommene Section ergab laut Protokoll:

Seniler blasser fettreicher Körper, an der Vorderseite der beiden Unterschenkel narbige Stellen (Unterschenkelgeschwüre). Rechte Lunge in den hinteren und oberen Bezirken verwachsen, durch alte bindegewebige Stränge. Alle Rippenknorpel verkalkt. Herz gross kräftig, stark contrahirt, Wandung verdickt, hypertrophische Coronararterien mit fettigen Plaques der Intima, weit und wegsam. Valvula mitrialis in Diaphragmastellung, nicht für zwei Finger durchgängig. Sehnenfäden verkürzt und alle zu einer Platte verwachsen. Ränder der Mitralis verdickt. An der Basis der hinteren Papillarmuskeln des linken Ventrikels zwei linsengrosse, schwielige Heerdchen. — Linke Lungen im Ganzen bluthaltig, am vorderen Rande gebläht, jede einzelne Alveole deutlich sichtbar. Am unteren Rande des Oberlappens, etwa zwischen Mamillar- und vorderer Axillarlinie ein faustgrosser, infiltrirter, auf dem Schnitt dunkelrother, körniger Heerd, in dessen Bereich die Pleura von feinen Fibrinüberzügen bedeckt ist. Kein freies flüssiges Exsudat in der Pleurahöhle, Bronchien beiderseits von zähem Schleim erfüllt. Auch an der rechten Lunge Randemphysem. Milz kaum vergrössert, mit deutlich grossen malpighischen Körperchen, weiche blassrothe Pulpa. Beide Nieren in dicker Fettkapsel, höckerig und körnig auf der Oberfläche. Kapsel zum Theil festhaftend, Rinde stark reducirt, bald roth bald weisslich, jedoch ohne eitrige Punkte, Balken und Kelche faustgross erweitert. Beide Ureteren gewunden und geschlängelt, daumendick, von der Harnblase ab ausgedehnt, nach oben spitz zulaufend, am Apex herum einige Divertikel. Dicke prominente, zahlreiche Trabekeln, zwischen denen kleine Divertikel. Mächtige Hypertrophie der Prostata mit schwarzen Amyloidconcrementen stärker hypertrophischer Mercier'scher Lappen. Leber mit alten bindegewe-

bigen perihepatischen Adhäsionen, deutlich acinöser Bau, gute Consistenz und Farbe. — Magen und Darm ohne Veränderung.

Dura mater dem Schädel adhärent. Arteriosklerose der Aorta und sämmtlicher Körper- und einiger Gehirnarterien. Aneurismatische Ausbuchtung der Carotiden an den Sehnerven, wodurch letztere je in zwei Hälften zerfallen, die jeweilen durch bindegewebige Linien geschieden sind. Ductus thoracicus auffallend weit, leicht zu sondiren.

Anat. Diag.: Arteriosklerose. Hypertrophie der Prostata mit corp. amylacea. Hypertrophie der Blase. Dilatation der Ureteren. Hydronephrose und Granularatrophie der Nieren. Insuff. und Stenose (Diaphragmastellung) der Mitralis mit alten Verdickungen. Hypertrophie des Herzens. Pleuropneumonie des linken Oberlappens. Randemphysem. Bronchitis, Pachymeningitis adhaesiva externa.

Nach Herausnahme des Gehirns wurde das Foramen opticum aufgemeisselt und der orbitale Theil des Opticus mitsammt der aneurysmatisch veränderten Carotis herauspräparirt und in Müller'sche Flüssigkeit gelegt, ebenso wurde der intracranielle Theil des Opticus mit Chiasma, den umliegenden Gefässen und einem entsprechenden Gehirnwürfel herausgeschnitten und gehärtet. An diesem Stücke (Taf. V, Fig. 1) sieht man beiden Sehnerven, die am Foramen opticum abgeschnitten worden waren, die ebenfalls hier durchtrennte Carotis mit deren Aesten aufliegen. Die Wände derselben sind rigid, das Lumen klaffend, das darunterliegende Opticusstück zeigt einige Millimeter vom vorderen Chiasmawinkel entfernt, am Querschnitt, Nierenform. Die Furche, welche diese Formveränderung bedingt, liegt ziemlich in der Mitte, der Längsrichtung des Sehnerven entsprechend, so dass dieses Nervenstück von oben nach unten plattgedrückt auf der ventralen Fläche durch eine deutliche Längsfurche leicht eingeschnitten erscheint. Der rechte Sehnervenstumpf zeigt die Veränderung deutlicher als der linke, auch liegt die etwas seichtere Furche links etwas mehr nach aussen, so dass die beiden Antheile der Nervenmasse nicht wie rechts gleichgross sind; hier ist

der innere Antheil etwa um zwei Drittel grösser als der äussere. Die Furchen selbst gehen weder rechts noch links tief in die Nervenmasse ein, so dass man an dieser Stelle nicht von einer Zweitheilung der Nerven, sondern nur von einer seichten Einkerbung sprechen kann.

Anders gestaltet sich das Bild an dem im Bereiche des Foramen selbst und wenige Millimeter von demselben liegenden Opticusantheil. — Dieser zerfällt sichtbar, besonders rechts, in zwei Theile, die beiden Hälften umgreifen beinahe, die stark ausgedehnte Convexität des letzten Bogens der Carotis, jenseits des Foramen opticum wird die Furche im Sehnerven rasch seichter und schon wenige Millimeter nach demselben erlangt der Sehnerv seine normale drehrunde Form. Am linken Opticus sind die Verhältnisse im Bereiche des Foramen ziemlich ähnliche, doch auch hier liegt die Furche wie in der Nähe des Chiasma nicht in der Mittellinie der Längsrichtung des Nerven, sondern sie ist nach aussen gerückt, so zwar, dass durch die Furchung auch eine nahezu vollständige Zweitheilung erfolgt; die beiden Antheile sind aber nicht gleichwerthige. Der äussere Theil ist wohl um zwei Drittel schmächtiger, als der innere Theil des Nerven, dieser erlangt jedoch ebenfalls einige Millimeter jenseits des Foramen seine normale runde Form. Auch hier lag der Furche im Sehnerven die stark aneurysmatisch veränderte Carotis resp. die nach dem Foramen opticum hin stark ausgedehnte Convexität des letzten Carotisbogens an.

Um die Präparate zur mikroskopischen Untersuchung nicht ungeeignet zu machen, wurde es vermieden, nach dem an dieser Stelle befindlichen Abgang der Arteria ophthalmica zu suchen, obwohl es nahe lag anzunehmen, dass diese beim Zustandekommen der besprochenen Veränderung wohl auch in irgend einer Weise betheiligt sein müsste. Durch die mikroskopische Untersuchung konnte das Verhältniss auch bestimmt klargelegt werden. Zu diesem Behufe wur-

den die veränderten Antheile des Sehnerven mit dem daranhängenden ausgedehnten Carotisstück und dem umgebenden Bindegewebe nachgehärtet, in Celloidin eingeschlossen und bei thunlichster Beibehaltung der Querschnittrichtung in Schnitte zerlegt.

Erst die Durchmusterung der mikroskopischen Präparate gewährt einen klaren Einblick in die Veränderungen der Gebilde und gestattet eine Erklärung des Zustandekommens derselben. — Auf dem mit Hämatoxylin oder nach Weigert gefärbtem Querschnitte (Tafel V, Fig. 2) erscheint der Sehnerv deutlich in zwei schmetterlingsflügelartige Antheile geschieden. Jeder Antheil für sich bietet besonders bei Weigert'scher Färbung anscheinend normale Verhältnisse eines Sehnervenquerschnittes. Die grössere Menge der einzelnen Nervenbündel zeigt die normale Form der Bündelquerschnitte. Nur diejenigen, welche sich in dem Mittelstücke, im Bereiche der schmalen Brücke befinden, erscheinen in zwiefacher Art verändert. Die der Schnürstelle näher, den Gefässquerschnitten gegenüberliegenden Bündel, erscheinen sowohl der Form als auch der Beschaffenheit nach verändert. Sie sind alle mehr oder weniger platt gedrückt und an der Stelle der stärksten Einschnürung dieser angepasst, das heisst der Einkerbung entsprechend gekrümmt und im höchsten Grade verschmälert. Eben diese Bündel lassen auch deutlich die Erscheinungen der Compressionsatrophie erkennen. Bei schwacher Vergrösserung erscheint an Weigertpräparaten die ganze Verbindungsbrücke stark abgeblasst, während alle übrigen Bündel im ganzen Querschnitt schön schwarzblau gefärbt sind. Wendet man starke Vergrösserung an, so kann man mit Leichtigkeit an den Querschnitten der Einzelfasern sowohl vollständigen Schwund der Markscheide, wie Schollenbildung, Waller'sche Degeneration derselben, neben noch vereinzelten ziemlich normal aussehenden Markscheidenquerschnitten erkennen. Von Kernvermehrung, zelliger Infiltra-

zwei Fingerphalangen. — Linke Lunge an der Spitze, rechte Lunge in ihrem ganzen Umfange adhärent. — Herz breit, Spitze gleichmässig von beiden Ventrikeln gebildet. An der Vorderfläche kleine, punktförmige subpericardiale Hämorrhagien. In den Verzweigungen der linken Pulmonalarterie und im Hauptast der rechten Pulmonalis nach Abgang der Zweige für den Oberlappen stecken dicke embolische Pfröpfe, die fast das ganze Lumen einnehmen. Dieselben sind nicht elastisch, eher derb, am Rande leicht entfärbt und brüchig, sie setzen sich zum Theil ziemlich weit in die Verzweigungen fort.

Neben starker Pigmentirung der beiden Lungen fällt ungeheurer Pigmentreichthum der bronchialen Lymphdrüsen auf; die Wandung der Pulmonalarterie und Vene, welche unmittelbar den Drüsen an- und aufliegt, ist auffallend schwärzlich, von Pigment ganz durchsetzt. Ausserdem Pigmentirung der Leber, der Portaldrüsen, der Milz und der retroperitonealen Lymphdrüsen. Milz gross, mit deutlichen, zahlreichen Malp.-Körperchen. Nieren hyperämisch mit Venensternchen an der Oberfläche. Magen mit Speisebrei ganz gefüllt. In der Wandung zwei kleine linsengrosse Geschwülstchen (sarkomähnliches Gewebe). Leber sehr blutreich von deutlich acinöser Zeichnung. Reichliche Galle in der Gallenblase. In der linken Vena femoralis thrombotische Massen mit Vorliebe an den Klappen und in den Taschen und aus verschiedenen Zweigen aus den Mündungen hervorragend.

Anat. Diag.: Thrombose der Vena femoralis sin. Embolie beider Art. pulmonales (namentlich rechts). Beginnende Infarcirung mit rechten Unterlappen. Pigmentreichthum (Anthrakose) der Lunge, der Bronchialdrüsen. Pigmentgehalt der Art. und Venenwandungen, pigmentirte Drüsen an der Porta hepatis und am Pankreaskopf. Hernia inguinalis dextra. (ohne Inhalt). Alte Narben des Mesenterium.

NB. Beide Fracturen sind noch vollkommen beweglich, noch gar nicht consolidirt, fast kein Callus gebildet.

Bei Herausnahme des Gehirns erschien der rechte Sehnerv auf dem Durchschnitte ziemlich normal gestaltet, das anliegende Carotisstück nicht sichtbar verändert. Der linke Sehnerv hingegen (Tafel V, Figur 3 a u. b) zeigte auf dem Querschnitte vor dem Foramen opticum eine deutlich dreieckige Form mit der Spitze nach aussen. Der darunter-

liegende Bogen der Carotis war stark erweitert, auf dem Durchschnitt klaffend, die Wandungen waren knochenhart. Es wurde daher auch hier das Foramen opticum und das Orbitaldach abgemeisselt und der Sehnerv mit den Gefässen und dem umgebenden Gewebe zur Härtung herauspräparirt.

Bei der makroskopischen Betrachtung des Präparates fand sich an der dorsalen Fläche des Opticus, dort wo die Duralscheide beginnt, dem knöchernen Foramen entsprechend, eine seichte Depression (Taf. V, Fig. 3b Ei.), welche jedoch nicht die ganze dorsale Fläche des Nerven einnahm, sondern sich bloss auf das äussere Drittel derselben beschränkte. Der Eindruck entsprach so ziemlich jener Stelle, wo aus der ventralen Fläche des Nerven, die Arteria ophthalmica zwischen diesem und dem convexen Bogen der Carotis durch das Foramen opticum durchzutreten pflegt. Versuchte man die ganz starre Carotis etwas vom Sehnerven abzuheben, so konnte man auch mit einer gekrümmten Nadel den Abgang der Ophthalmica abtasten und sich zugleich davon überzeugen, dass auch die Wandungen dieser rigid sind.

Es wurde nun das Präparat über der Abgangsstelle der Ophthalmica halbirt, um an dem peripthereren Theile die makroskopischen Verhältnisse zwischen Carotis, Ophthalmica und Nerv besser zur Ansicht bringen zu können. Zog man an diesem Stücke den Nerv etwas von der darunterliegenden Carotis ab, so konnte man ganz gut die Ophthalmica vom convexen Carotisbogen abgehen und sich in das Gewebe des Sehnerven eingraben sehen; dieser zeigte eine wohlausgeprägte Rinne, oder besser gesagt, von oben gesehen, das Anfangsstück derselben, und in diese Rinne verschwand das horizontalliegende Stück der Arteria ophthalmica.

Wegen der starken Verkalkung der beiden Arterien wurde das Präparat vor der mikroskopischen Verwerthung entsprechend schnittfähig gemacht. Die von Friedländer



[illegible] und der Sehnerv selbst, allmälig seine [illegible] wieder annimmt.

[illegible] der Schnitte mit starker Ver-[illegible] man an dem ungetheilten Sehnerven, also [illegible] Serien, abgesehen von der Form, vollkommen [illegible] histologische Verhältnisse. An der Carotis [illegible] Veränderungen, wie wir sie in dem ersten Falle [illegible], nur mit dem Unterschiede, dass auch in diesem [illegible] die Kalkeinlagerungen viel mächtigere sind. Die Hauptveränderung, Verdickung der Wandung, Vermehrung der Zellen, regressive Metamorphose, Kalkeinlagerung, betrifft hauptsächlich den vom Sehnerven entfernten Theil der Carotis.

In der dritten und vierten Schnittserie, im Bereiche der Rinne im Sehnerven sind, wie im Fall 1, am Nerven [illegible] histologische Veränderungen bemerkbar, welche sich [illegible] wiederum einzig und allein auf den Brückentheil des [illegible]schnittes beschränken. Auch hier sieht man wieder [illegible] Formveränderung der Bündel; dieselben sind plattge-[illegible] der Einschnürung entsprechend gebogen, zum Theil [illegible], zum Theil nur wenig atrophirt. Die Brücke [illegible] so dünn, dass sie beinahe allein von den Scheiden-[illegible] gebildet wird, somit überhaupt nur von einer ver-[illegible] kleinen Anzahl von atrophirten oder degenerir-[illegible]bündeln gesprochen werden kann. Die der Rinne [illegible] liegenden Bündel zeigen noch geringe Form-[illegible] bei normaler chemischer Reaction, alle andern, [illegible] die in den beiden Hälften peripherer gele-[illegible] Querschnitte, normaler Nervenfaser-[illegible] allenthalben das Verhältniss zwischen [illegible], ein vollkommen normales.

Der Carotisquerschnitt erscheint in den Schnitten di-[illegible] beiden Serien (3 und 4) weitaus am stärksten verändert [illegible] Stellen. Trotz der vorausgegangenen [illegible] der massigen Kalkeinlagerungen

ende Bogen der Carotis war stark erweitert, auf dem
rchschnitt klaffend, die Wandungen waren knochenhart.
wurde daher auch hier das Foramen opticum und das
italdach abgemeisselt und der Sehnerv mit den Gefässen
dem umgebenden Gewebe zur Härtung herauspräparirt.
Bei der makroskopischen Betrachtung des Präparates
l sich an der dorsalen Fläche des Opticus, dort wo die
alscheide beginnt, dem knöchernen Foramen entsprechend,
seichte Depression (Taf. V, Fig. 3b Ei.), welche jedoch
it die ganze dorsale Fläche des Nerven einnahm, son-
ı sich bloss auf das äussere Drittel derselben beschränkte.
Eindruck entsprach so ziemlich jener Stelle, wo aus
ventralen Fläche des Nerven, die Arteria ophthalmica
schen diesem und dem convexen Bogen der Carotis
ch das Foramen opticum durchzutreten pflegt. Ver-
ıte man die ganz starre Carotis etwas vom Sehnerven
ıheben, so konnte man auch mit einer gekrümmten Na-
den Abgang der Ophthalmica abtasten und sich zu-
ch davon überzeugen, dass auch die Wandungen dieser
d sind.
Es wurde nun das Präparat über der Abgangsstelle
Ophthalmica halbirt, um an dem peripehereren Theile
makroskopischen Verhältnisse zwischen Carotis, Ophthal-
a und Nerv besser zur Ansicht bringen zu können. Zog
ı an diesem Stücke den Nerv etwas von der darunter-
genden Carotis ab, so konnte man ganz gut die Ophthal-
a vom convexen Carotisbogen abgehen und sich in das
webe des Sehnerven eingraben sehen; dieser zeigte eine
hlausgeprägte Rinne, oder besser gesagt, von oben ge-
en, das Anfangsstück derselben, und in diese Rinne ver-
wand das horizontalliegende Stück der Arteria ophthal-
ca.
Wegen der starken Verkalkung der beiden Arterien
rde das Präparat vor der mikroskopischen Verwerthung
tsprechend schnittfähig gemacht. Die von Friedländer



angegebene Flüssigkeit eignet sich am besten dazu, sie hat auch keinen schädigenden Einfluss auf das Gelingen der Weigert'schen Färbung.

Die Zerlegung dieses Präparates, in eine lückenlose Schnittserie, ergiebt nicht allein einen klaren Einblick in das topographische Verhältniss der einzelnen Gebilde zueinander, sondern stellt auch, wie wir später sehen werden, deutlicher und sicherer, als der erste Fall, das Zustandekommen der Veränderungen dar.

Es lassen sich aus der Schnittserie fünf Hauptformen herausgreifen, die den verschiedenen Schnitthöhen im Verlaufe des Sehnerven entsprechen, und durch die Gestalt des Sehnervenquerschnittes und die Anordnung der Gefässe, wohl charakterisirt sind. Diese Verhältnisse sind schon makroskopisch, oder bei ganz schwacher Lupenvergrösserung an den Schnitten zu erkennen. Wie schon eingangs erwähnt wurde, ist am centralsten Theile des Sehnerven, etwa nach dem letzten Drittel des intracraniellen Sehnervenstückes, dort wo die Carotis eben an ihn herantritt, auf dem Querschnitt die erste Gestaltsveränderung in Form eines liegenden Dreieckes mit dem spitzesten Winkel nach aussen oben zu sehen; die stärkste Convexität der schon hier stark veränderten Carotis drängt sich nach der Seite des spitzen Winkels, also ebenfalls nach aussen oben vor. Diese Form des Querschnittes bleibt bis kurz vor dem Eingange des optischen Canals erhalten. Hierselbst beginnen die Schnitte allmälig von der mehr dreieckigen in eine biscuitähnliche Form überzugehen; wobei aber der Querschnitt nach seiner langen Axe leicht gebogen ist und zwar so, dass der concavere ventrale Rand, der ausgedehnten Carotis, der convexe, dorsale Rand sich der Duplicatur der Dura, späterhin dem knöchernen Rand des Sehloches anschmiegt. Der äussere und innere Antheil des Querschnittes ist der Biscuitform entsprechend, breiter als der mittlere, der innere wieder, breiter als der äussere. Dieser Form entsprechend

ist auch die Ausbuchtung der Carotis am stärksten in der Mitte, weniger stark nach aussen, am schwächsten nach innen. So bleiben die Verhältnisse mit geringen Variationen bis hart vor dem Abgange der Arteria ophthalmica erhalten. An dieser Stelle sieht man ein ähnliches Bild wie es im Fall 1 beschrieben wurde; nur mit dem Unterschiede, dass in einer Reihe von Schnitten der Abgang der Arterie selbst, das aufsteigende Stück derselben, der Länge nach getroffen ist (Taf. VI, Fig. 4).

Der Querschnitt des Opticus besteht hier aus zwei nicht ganz gleichgrossen rundlichen Antheilen, die durch eine schmale Brücke miteinander verbunden sind. Der dorsale Rand des Querschnittes ist an der Stelle der Brücke auch ziemlich stark eingekerbt, am ventralen Rande jedoch weit stärker. In dieser Einkerbung liegt auch der Längsschnitt der Arteria ophthalmica. Die dorsale Einkerbung entspricht wohl jener Stelle, die schon bei der Beschreibung des ganzen Präparates, als leichte Einsenkung erwähnt wurde und dem Abgange der Ophthalmica gegenüber zu liegen schien. Durch diese doppelte Einkerbung des Sehnervenquerschnittes zerfällt derselbe buchstäblich in zwei vollbegrenzte rundliche Scheiben und zwar in eine etwas weniges kleinere äussere, und eine grössere innere. Der Längsschnitt der Ophthalmica verläuft dementsprechend etwas schräg nach aussen oben. Ventralwärts ist derselbe naturgemäss offen, und gehen dessen Wandungen direct in die der stark erweiterten Carotis über.

Die folgenden Schnitte, alle noch im Bereiche des Sehnervenkanals, zeigen dieselben Verhältnisse, nur mit dem Unterschiede, dass jetzt im Einschnitte des Sehnerven, dem horizontalen Aste der Ophthalmica entsprechend, nicht mehr der Längsschnitt, sondern deren Querschnitt sichtbar wird. Erst am orbitalen Theile des Sehnerven sieht man die Rinne sozusagen Schnitt für Schnitt seichter werden, bis sie 2—3 mm nach dem äusseren Rande des Sehnervenloches



ganz verschwindet und der Sehnerv selbst, allmälig seine normale Form wieder annimmt.

Bei Durchmusterung der Schnitte mit starker Vergrösserung findet man an dem ungetheilten Sehnerven, also in den ersten zwei Serien, abgesehen von der Form, vollkommen normale histologische Verhältnisse. An der Carotis aber schon hier Veränderungen, wie wir sie in dem ersten Falle angetroffen, nur mit dem Unterschiede, dass auch in diesem Antheile die Kalkeinlagerungen viel mächtigere sind. Die Hauptveränderung, Verdickung der Wandung, Vermehrung der Zellen, regressive Metamorphose, Kalkeinlagerung, betrifft hauptsächlich den vom Sehnerven entfernten Theil der Carotis.

In der dritten und vierten Schnittserie, im Bereiche der Rinne im Sehnerven sind, wie im Fall 1, am Nerven auch histologische Veränderungen bemerkbar, welche sich aber wiederum einzig und allein auf den Brückentheil des Querschnittes beschränken. Auch hier sieht man wieder die Formveränderung der Bündel; dieselben sind plattgedrückt, der Einschnürung entsprechend gebogen, zum Theil vollständig, zum Theil nur wenig atrophirt. Die Brücke ist aber so dünn, dass sie beinahe allein von den Scheidentheilen gebildet wird, somit überhaupt nur von einer verschwindend kleinen Anzahl von atrophirten oder degenerirten Nervenbündeln gesprochen werden kann. Die der Rinne am nächsten liegenden Bündel zeigen noch geringe Formveränderung, bei normaler chemischer Reaction, alle andern, ganz besonders die in den beiden Hälften peripherer gelegenen, zeigen ideale Querschnitte, normaler Nervenfaserbündel. Ebenso ist allenthalben das Verhältniss zwischen Nerven und Bindegewebe, ein vollkommen normales.

Der Carotisquerschnitt erscheint in den Schnitten dieser beiden Serien (3 und 4) weitaus am stärksten verändert, als an allen übrigen Stellen. Trotz der vorausgegangenen Entkalkung sind die Spuren der massigen Kalkeinlagerungen

im ganzen Umkreise der Gefässwandung zu sehen, am ausgeprägtesten jedoch auch hier, wie früher und später, an den dem Opticus entfernteren Stellen. Die Verbreiterung der Wandungen durch Zellvermehrung ist aber im ganzen Umkreise ziemlich gleichmässig ausgesprochen. An der Ophthalmica sind quantitativ sowohl wie qualitativ dieselben Veränderungen vorhanden, wie sie schon im ersten Falle beschrieben worden sind.

Aus der Beschreibung der anatomischen Präparate und der mikroskopischen Schnitte ergiebt sich für beide Fälle, beziehentlich für die drei Sehnerven mit ihren Gefässen, ganz ähnliche in ihren Hauptpunkten sogar gleichwerthige Veränderungen. Die Hauptveränderung an den Sehnerven fällt in den Bereich des optischen Canals, vor und nach demselben handelt es sich nur um Uebergänge, von der Umgestaltung zum Normalen.

Auch die krankhaften Veränderungen an den Gefässen sind am meisten ausgesprochen in der Nähe, oder geradezu am und im Canalis opticus. Jedesmal handelt es sich um eine aneurysmatische Ausbuchtung der letzten, fünften Krümmung der Carotis mit Kalkeinlagerung, die besonders massig an der ventralen Gefässwand stattgehabt hat. Die von der Mitte der Convexität dieser Krümmung, innerhalb des Sehkanals abgehende Augenarterie ist in derselben Weise verändert und starr, und findet sich als solche in die Sehnervenmasse eingebettet, doch so, dass ihre Längsrichtung mit der Längsfaserung des Sehnerven zusammenfällt.

Es ergiebt sich daraus die Annahme, dass es sich um eine Gestaltveränderung des Sehnerven handelt, welche auf mechanischem Wege entstanden; dessgleichen, dass das ätiologische Moment hierfür in der hochgradigen Sklerose der Carotis und Ophthalmica, endlich in dem Verlaufe der letzteren, zu suchen ist. Der Mechanismus selbst ist klar: Die aneurysmatisch ausgedehnte sklerosirte Carotis wirkt schon durch die Ausdehnung selbst, als chronischer Druck

auf den Sehnerven, und zwar in der Richtung nach oben und etwas nach vorne. Die Druckwirkung wird erhöht und ausgiebiger gemacht, durch die Pulsation der Carotis selbst. Der Ausschlag der Pulsation wird ganz besonders nach der besagten Richtung hin ausgiebig sein, weil gerade die dem Sehnerven anliegende Carotiswand durch geringe Kalkeinlagerung dehnbarer, die gegenüberliegende Wand hingegen, durch die massige Kalkeinlagerung starr und unnachgiebig ist. In der knöchernen Wandung des Sehnervenkanals ist ferner die Möglichkeit, dass der Sehnerv zur Seite weiche, und dadurch dem Drucke nicht so direct ausgesetzt sei, vollends ausgeschlossen.

Dazu kommt endlich die von der Mitte der Convexität des Carotisbogens in gerader Richtung abgehende Augenarterie, und was besonders wichtig, ihre gleichmässige Veränderung der Wandungen mit Kalkeinlagerung, ihre Rigidität. Die so veränderte Augenarterie ist sonach, als wenig nachgiebiger Keil, zwischen ausgedehnter Carotis und dem Sehnerven, innerhalb der unnachgiebigen knöchernen Wand des optischen Canals liegend, gewiss geeignet, um sich durch allmälig entstandene Ausdehnung der Carotis einerseits, und durch die gleichmässig fortwirkende Pulsationskraft andererseits, in die Masse des Sehnerven einzugraben.

Da nun die Augenarterien in diesen Fällen innerhalb des Sehnervenkanals gerade verlaufen, das heisst gleichsinnig mit der Längsrichtung der Sehnervenbündel, so kann zunächst auch nur ein den gegebenen Raumverhältnissen entsprechendes Auseinanderweichen und Plattdrücken der Nervenbündel zu Stande kommen, das heisst eine morphologische Veränderung. Erst dann werden, bei fortgesetzter Wirkung des Druckes, wenn die Bündel nach den Seiten nicht mehr ausweichen können, an der noch übrigen schmalen Brücke, zwischen Gefässwand und knöcherner Wand, degenerative Processe, Druckatrophie auftreten.

Es könnte allenfalls gegen diese Ansicht geltend ge-

macht werden, dass die Gestaltsveränderung des Sehnerven nicht so sehr die Folge der Gefässveränderung sei, sondern nebenher angeboren bestanden habe, und dass die Gefässerkrankung als zufällige Combination aufgefasst werden könnte. Auch könnte die Ansicht ausgesprochen werden, dass es sich um eine frühzeitige Entwicklungsanomalie handele, die vielleicht dadurch bedingt sei, dass sich — zum mindesten im Falle 1 — die Arteria centralis retinae abnormer Weise frühzeitig, schon im Foramen opticum abzweige und dort in den Sehnerven eindringe, wo dieser in zwei Hälften getheilt erscheine. Dieser letzte Einwand wird erwähnt, weil er thatsächlich bei Gelegenheit einer Besprechung dieses Falles von anderer Seite gemacht worden ist. Ganz abgesehen davon, dass er von vornherein sehr wenig für sich hat, wird er vollends durch die Thatsache widerlegt, dass der Eintritt der Arteria centralis retinae in die drei Sehnerven, jedesmal an der normalen Stelle makro- und mikroskopisch nachgewiesen werden konnte.

Was die angeborene, vorgebildete Gestaltsveränderung der Sehnerven anlangt, so kann dieselbe auch wohl mit absoluter Sicherheit geleugnet werden. Ganz abgesehen von der Unwahrscheinlichkeit einer solchen Combination zweier so verschiedenartiger Befunde, spricht vor allem der zweite Fall dagegen, wo thatsächlich die Gestaltsveränderung des Sehnerven nur auf jener Seite vorgefunden wurde, auf welcher die aneurysmatische Ausbuchtung der sklerosirten Carotis vorlag. Es könnte sonach nur der erste Fall, wo beide Veränderungen rechts und links vorhanden waren, für diese Ansicht herangezogen werden. Der mikroskopische Befund an den drei Sehnerven spricht aber ganz entschieden dagegen und schliesst die Möglichkeit einer angeborenen Anomalie ganz aus. Handelte es sich nämlich um eine solche, dann dürfte man an den Sehnervenquerschnitten, aus dem Kanalstücke, keine Anzeichen von Compression vorfinden; aus dem einfachen Grunde nicht, weil wenn die Rinne

vorgebildet gewesen, keine Compressionserscheinungen, wie wir sie an den Querschnitten vorgefunden, denkbar sein könnten. Nun sind aber gerade die mittleren Nervenfaserbündel, ganz abgesehen von den halb und ganz atrophischen in der Brücke, alle in die Quere gezogen, plattgedrückt und der Rinne entsprechend gekrümmt, normale Querschnitte, wie wir sie an normalen Sehnerven finden, sind nur in den seitlichen Antheilen der beiden Sehnervenhälften zu sehen; was ganz gewiss nicht der Fall wäre, nicht der Fall sein könnte, wenn die Rinnenbildung, die unvollständige Zweiteilung des Sehnerven innerhalb des optischen Kanals, ihr Dasein einer embryonalen Anlage verdankte. —

Hält man in der ophthalmologischen Literatur Umschau, so findet man nichts, was den hier besprochenen Fällen gleichkäme. Die Mittheilungen von Türk[1]) aus den Jahren 1852 und 1855, die einzigen, welche hier genannt werden können und müssen, sind auch nicht eigentlich mit den unsrigen zu vergleichen; sie sollen nur erwähnt werden, weil es sich auch um Gefässeindrücke in die Optici und das Chiasma handelt, die aber nicht durch die veränderten Gefässe selbst bedingt waren, sondern durch Geschwülste, welche die daraufliegenden Gefässe gegen die Nervenstücke andrückten. So lag in dem einen Falle eine hühnereigrosse Krebsgeschwulst vor, welche das Periost des Türkensattels nach Art eines Diaphragma durchbrochen hatte, so dass sie mit ihrer Basis unmittelbar auf den Knochen auflag. — Das Chiasma war bedeutend abgeflacht und nach vorne und oben gehoben worden. Beide Sehnerven waren in der Nähe ihrer Austrittsstelle aus dem Chiasma durch die Arteria corporis callosi quer eingekerbt.

---

[1]) Ueber Compression und Ursprung des Sehnerven: Zeitschr. der k. k. Ges. der Aerzte 1852, S. 299.

Mittheilungen über Krankheiten der Gehirnnerven: Ebenda 1855, S. 517—533.

Die Compression hatte solchen Grad erreicht, dass an der eingeschnürten Stelle des linken Opticus nur die leere Scheide übrigblieb, am rechten Opticus hingegen noch das innere Drittel oder Viertel des Nerven unversehrt war.

Andere Beobachtungen Türks beziehen sich auf Einschnürung der Sehstreifen durch die beinahe quer unter ihnen hinweglaufenden Arteriae communicantes posteriores, in Folge von acuter oder chronischer hochgradiger Hydrocephalie, in einem Falle bedingt durch Krebs des Kleingehirns.

Aehnliche Einschnürungen anderer Gehirnnerven: Olfactorius, Abducens, Oculomotorius konnten Türk und Andere beobachten, die erste Ursache waren in allen Fällen Aftergeschwülste des Gehirns und der Schädelknochen, durch welche die zwischen Nerven und Tumor liegenden Gefässe in die Nervenmasse eingedrückt wurden. Da es sich stets um Gefässe handelte, die mehr oder weniger quer über die Nerven hinweg zogen, so erfolgte in allen Fällen totale, oder partielle Abschnürung und Druckatrophie.

Dem Umstande, dass die Arteria ophthalmica in unseren Fällen ihren Lauf innerhalb des optischen Canals in der Längsrichtung der Sehnervenfaserbündel eingeschlagen und bis zu ihrem Austritt in die Orbita beibehalten hat, ist es zuzuschreiben, dass die ganze Veränderung der Sehnerven, wie bedeutend und merkwürdig sie auch gewesen sein mag, auf die Leitungsfähigkeit der Nerven ohne Einfluss geblieben ist. Darnach hätten unsere Fälle ein rein pathologisch-anatomisches Interesse, als merkwürdige Befunde, ohne in den Augen des Klinikers besondere Beachtung beanspruchen zu können.

Dies wäre auch wohl der Fall, wenn hochgradige Sklerose der Ophthalmica und Carotis, mit aneurysmatischer Ausbuchtung letzterer, unter allen Umständen dieselben Veränderungen hervorrufen müssten. Sie müssten es auch, wenn es feststände, dass die anatomischen Beziehungen zwischen Sehnerv, Augenarterie und Carotis interna immer

dieselben sind. Für die Carotis und den Sehnerv kann man eine solche Beständigkeit wohl annehmen, nicht aber für die Augenarterie. Diese entspringt in der Regel von der Vorderwand der letzten, vierten Krümmung der Carotis interna nach deren Durchtritt der Dura mater und begiebt sich durch das Foramen opticum zur Augenhöhle. „Sie liegt dabei erst an der unteren, dann an der äusseren Seite des Sehnerven, wendet sich aber über den letzteren hinweg und verläuft vielfach geschlängelt gegen die mediale Orbitalwand . . . . .“ „Selten findet sie sich auf diesem Wege unterhalb des Sehnerven, oder sie tritt gleich zu Anfang an der medialen Seite des Sehnerven in die Orbita ein.“[1]) Allemal wenn die Arteria ophthalmica in der Mitte der Vorderwand entspringend, während des Durchganges des optischen Canals diese Richtung beibehält, werden bei ausgeprägter Sklerose derselben, unschuldige Längsfurchen im Sehnerven entstehen können; wenn aber dieselbe wohl in der Mitte der Vorderwand der Carotis oder aber, wie nicht selten, mehr nach aussen davon entspringend, schon innerhalb des optischen Canals nach der medialen Seite des Sehnerven hinstrebt, dann wird ein allenfalls zu Stande kommender Eindruck der Arterie in den Sehnerven eine zur Längsfaserung desselben tangential verlaufende Furche bilden müssen. Je nach der Tiefe dieser Furche wird ein grösserer oder geringerer Antheil der Nervenfasermasse, oder gar der ganze Sehnerv, durch Druckatrophie zu Grunde gehen müssen.

Ein solcher mehr oder weniger tangentialer Verlauf der Augenarterie zur Längsfaserung des Sehnerven ist gewiss nicht die seltenere Art des Verlaufes, im Gegentheil sie kommt wohl viel häufiger vor als man glaubt und kann vielleicht gar als der regelmässige Verlauf angesehen werden. Ich konnte mich an einem Falle selbst davon überzeugen, wie eine so schräg verlaufende sklerotisch veränderte Ophthalmica im Sehnerven eine zur Längsrichtung desselben

[1]) Gegenbaur, Anatomie. III. Aufl., S. 658.

tangential verlaufende Furche hervorgerufen hatte. Der Sehnerv war dementsprechend hochgradig verändert, über zwei Dritttheile der Sehnervenfasern waren vollständig zu Grunde gegangen. Leider kann dieser Fall nur erwähnt werden, ohne eine genaue Beschreibung desselben geben zu können; er wurde zu einer Zeit beobachtet, wo ich mich mit dem Studium des Chiasma befasste und wurde daher auch zu diesen Zwecken, ohne weitere Berücksichtigung der topographischen Verhältnisse, verarbeitet. Immerhin ist aus den damaligen Aufzeichnungen (vor zwei Jahren) die Thatsache des Befundes in anatomischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht mit vollkommener Sicherheit festzustellen.

Ich habe schon bei Gelegenheit meines Vortrages in Berlin, gestützt auf diesen Fall und darauf, dass der mehr oder weniger schräge Verlauf der Augenarterie nicht der seltenere ist, die Ansicht ausgesprochen, dass derartige Gefässveränderungen in der Nähe des optischen Leitungsapparates herangezogen werden könnten, um manche, bei alten Leuten chronisch verlaufende Sehnervenatrophieen idiopathischer Natur, zu erklären. Jedem einigermassen beschäftigten Augenarzte sind gewiss schon Fälle von einfacher, primärer Sehnervenatrophie bei alten Leuten vorgekommen, die bei einem äusserst langsamen, chronischen Verlauf nicht immer zu vollständiger Erblindung führen, die aber jeder therapeutischen Einwirkung trotzen und bei denen man keines der gewöhnlichen ätiologischen Momente geltend machen kann. Ich selbst erinnere mich, während meiner fünfjährigen Assistentenzeit an hiesiger Universitäts-Augenklinik, drei solche Fälle beobachtet zu haben, vielleicht sind es auch mehr, aber drei sind mir eingeprägt geblieben und habe ich dieselben gerade wegen ihres schleppenden, nicht ganz deletären Verlaufs und der negativen Aetiologie des öfteren mit meinem Lehrer Becker besprochen. Im letzten Sommersemester, während ich als stellvertretender Director derselben Klinik vorstand, hatte ich Gelegenheit,

den einen der Fälle wieder zu sehen; durch den ersten hier besprochenen Fall auf die Gefässveränderungen am Sehnerven aufmerksam gemacht, untersuchte ich den betreffenden Patienten daraufhin und konnte mich hauptsächlich an der stark geschlängelten und rigiden Temporalis, vom Vorhandensein atheromatöser Gefässveränderungen überzeugen.

Ist stehe nicht an, nach alledem, die Ansicht wieder auszusprechen, dass für eine gewisse Anzahl von einfachen schleichenden Sehnervenatrophieen alter Leute, wenn andere ursächlichen Momente fehlen, und ganz besonders, wenn an palpablen Gefässen Sklerose derselben zu erkennen ist, auch die Sehnervenatrophie auf solche zurückzuführen sei.

Es ist gewiss nicht nothwendig, dass es sich dabei immer um Erkrankung der Carotis interna und ganz besonders der Arteria ophthalmica, bei schrägem Verlauf derselben handele; es kann sich auch um solche Veränderungen der Arterien an der Gehirnbasis selbst handeln; einzelner oder aller Aeste des sogenannten Circulus arteriosus Willisii, welcher das Chiasma, das Tuber cinereum und die Corpora mammillaria in sich einschliesst. Da die Aeste dieses Gefässkranzes die Sehnerven und Sehstiele der Quere nach überbrücken, so werden Eindrücke, Einkerbungen dieser Gefässe stets nur zerstörend auf die Nervenmasse wirken können.

Bei der relativen Häufigkeit der allgemeinen Arteriosklerose und ganz besonders der Sklerose der Gehirnarterien steht zu erwarten, dass solche Befunde mit blosser Formveränderung des Sehnerven sich mehren werden, sobald im Secirsaale darnach gesucht wird; es ist aber auch zu erwarten, dass wenn einmal das Augenmerk darauf gerichtet wird, in Bälde auch der ursächliche Zusammenhang hochgradiger Sklerose der Gehirnarterien mit gewissen Sehnervenatrophieen alter Leute zu Recht bestehen wird.

Heidelberg, 10. Januar 1891.

Erklärungen der Abbildungen
auf Tafel V und VI.

Fig. 1. Makroskopische Ansicht des Chiasma mit den veränderten Opticusstücken und den an- und umliegenden Gefässen (Carotis). Natürliche Grösse. Fall 1.

Fig. 2. Querschnitt durch den zweigetheilten Opticus, durch die sklerosirte Ophthalmica und Carotis. Fall 1. Weigert's Färbung. Vergr. Zeiss Obj. a, Oc. 2.

Fig. 3a und b. Makroskopische Ansicht der topographischen Verhältnisse am Foramen opticum. Natürliche Grösse. Fall 2.

Fig. 4. Querschnitt durch den zweigetheilten Opticus, durch die sklerosirte Ophthalmica (Abgang derselben) und Carotis. Fall 2. Weigert. Vergr. Zeiss Obj. a, Oc. 2.

Abkürzungen:

Op. = Opticus.
Ar. oph. = Arteria ophthalmica.
Ar. Ca. = Arteria Carotis.
KK. Ei. = Kalkeinlagerungen.
D. m. = Dura mater.
Ei. = Einkerbung.

Weiterer Beitrag zur Kenntniss der Hornhautfisteln.

Von

Dr. Wilhelm Czermak,
Privatdocenten und I. Assistenten der Universitäts-Augenklinik
des Herrn Prof. Dr. E. Fuchs in Wien.

Mit 5 Figuren im Text.

Der im Folgenden besprochene Befund bezieht sich auf jenen Fall, den ich in meiner Abhandlung „Ueber blasenartige Hohlräume in Hornhautnarben etc.“[1]) erwähnte und demnächst mitzutheilen versprach. Aeussere Gründe verzögerten letzteres jedoch bis jetzt. Wie schon dort hervorgehoben, entbehren wir anatomischer Untersuchungen von Hornhautfisteln in der Literatur völlig, welcher Umstand die Veröffentlichung dieses Falles rechtfertigen möge.

Patientin Ida Braunstein, 18 Jahre alt, hatte vor sieben Jahren eine heftige Augenentzündung, infolge deren sie am linken Auge erblindete.

Status praesens des linken Auges. Lider normal, Lidbindehaut etwas sammetartig, Uebergangstheil und Augapfelbindehaut normal. Bulbus etwas vergrössert, blass, nur einige episclerale Gefässe stärker gefüllt. Die Lederhautwölbung geht unmittelbar in die Hornhautwölbung über. Letztere fast halbkugelförmig. Grenze der Hornhaut undeutlich durch Randtrübung. Die ganze Hornhaut trüb, in ihren mittleren Theilen von einer dichten porcellanweissen Narbe eingenommen, deren

---

[1]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXXVI, 2. S. 224.

Durchmesser 8—9 mm beträgt. Ihre Oberfläche nicht ganz eben. Etwas oberhalb der Mitte ist sie verdünnt, dunkler gefärbt und vorgetrieben. Diese Partie zeigt in ihrer Mitte ein kleines Grübchen. Unterhalb derselben befindet sich ein fahlgelber Fleck im Narbengewebe, dessen Färbung an die der Pingueculae erinnert. Die Ränder der Hornhaut werden von zahlreichen Gefässen überschritten, zumal oben und unten. Nur ihr nasaler Randtheil ist durchscheinend, so dass man die atrophische, der Hornhaut knapp anliegende Iris sehen kann. Spannung des Bulbus herabgesetzt. Amaurose.

18. Octbr. 1890. Abtragung des Staphyloms.

Das ausgeschnittene Stück Narbe hatte in horizontaler Richtung eine Länge von 11, in lotrechter eine Höhe von 8,5 mm. Die Ränder derselben waren sehr dick, undurchsichtig, die mittleren Theile viel dünner, durchscheinend. Die hintere Fläche war zum Theile mit einer dunkelbraunen Pigmentschichte belegt. Das in Müller'sche Flüssigkeit eingelegte, dann in Alkohol nachgehärtete Stück wurde in Celloïdin eingebettet und in eine Reihe lotrechter Schnitte zerlegt.

Die Schnitte zeigen, dass das Stückchen ausschliesslich aus gewöhnlichem Narbengewebe besteht, und haben nur die mittleren, die die Fistel enthalten, Interesse. Sie haben am oberen und unteren Rande eine Dicke von 1,3, resp. von 1,05 mm, während die mittlere, stärker ectatische Partie bloss eine Dicke von 0,29 mm hat. Diese Verdünnung erfolgt am unteren Theile ganz allmälig, indem die hintere Fläche sich der vorderen nähert, im oberen Theile jedoch besteht an einer Stelle ein staffelförmiger Absatz an der hinteren Fläche, von welchem an die Verjüngung beginnt. Bis zu dieser Staffel ist die Narbe von hinten her mit Pigment belegt; ebenso an den Randpartieen des unteren Theiles. Das Narbengewebe zeigt die gewöhnliche Beschaffenheit. Die dem makroskopisch sichtbaren, gelben Flecke entsprechende Partie enthält eigenthümliche Einlagerungen, die weiter unten noch erwähnt werden sollen.

In ganz wenigen Schnitten findet sich in dem centralen ectatischen Theile ein die Narbe von vorn nach hinten vollständig durchsetzender, offener Fistelgang, dessen Wände von Epithel bekleidet sind, das sich sodann durch die hintere Fistelöffnung noch ein Stück weit auf die hintere Narbenfläche in Gestalt einer Scheibe ausbreitet. Die Länge des Fistelganges beträgt, wenn man die Dicke des Epithels abrechnet, 0,180 mm, seine Weite 0,0468 mm.

Die Ränder des Narbengewebes sind lippenförmig abgerundet, die obere Lippe ist plumper als die mehr zugeschärfte untere (vgl. Fig. 1).

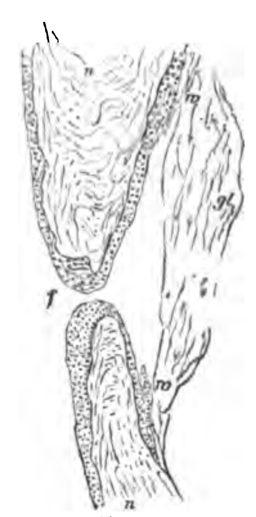


Fig. 1.
Schnitt durch die Mitte der Fistel. *f* Fisteleingang, *n* Narbengewebe. *gl* Glaskörper, *w* Randwulst des Epithels an der Hinterfläche. Zeiss Obj. A. Oc. 2. Tbl. 160 mm.

Das Epithel ist an den vorderen Theilen des Fisteleinganges verdickt, um dann an der hinteren Oeffnung und an der hinteren Narbenfläche eine dünne Schichte zu bilden. Nur an der Grenze seiner scheibenförmigen Ausbreitung bildet es einen wulstförmigen Wall (w).

Innerhalb der Fistel und an der Rückfläche der Narbe zeichnet sich das Epithel durch sehr niedere platte Basalzellen aus, über denen dann ein bis zwei Lagen im Querschnitte spindelförmiger Zellen sofort aufgelagert sind. An der wulstförmigen Randverdickung findet man etwas höhere Zellen.

In den von der Fistel nach unten liegenden Partieen des Narbengewebes und zwar angefangen von ihrer unmittelbaren Nähe bis auf eine ziemliche Strecke hin, und ebenso in den Schnitten zur Seite der Fistel, finden sich zahlreiche Quer- und Schiefschnitte glatter Muskelfaserbündel. Die-

selben fehlen in der oberen Lippe der Fistel und liegen in den hinteren und mittleren Schichten des Narbengewebes.

Der hinteren Narbenfläche nicht überall anliegend, findet man noch eine dünne Schichte zellreichen Glaskörpers, das sich von dem oberen zum unteren Theile des Epithelrandwulstes ausspannt (Fig. 1 gl).

Die oben erwähnten Einlagerungen befinden sich dem mit freiem Auge gut sichtbaren gelben Flecke entsprechend in den oberflächlichen Schichten des unterhalb der Fistel liegenden Theiles der Narbe (Fig. 2). Nur an einer Stelle, zwischen diesem Fleck und der Fistel liegt eine grössere Ansammlung derselben auch in den tieferen Schichten.

Untersucht man mit schwacher Vergrösserung ein ungefärbtes Präparat, so bemerkt man dunkle, krümelig aussehende Massen, die breite Züge und rundliche Haufen bilden. Sie liegen theils vereinzelt unter dem Epithel, theils in den groben Bündeln des Narbengewebes; niemals innerhalb der grossen Spalten zwischen letzteren. An den grösseren Haufen bemerkt man jetzt schon faden- und schlingenförmige Ausläufer. Ausserdem stösst man auf mehr vereinzelte hyalin aussehende, runde Schollen, die eine grünlich gelbe Farbe haben und in ihrer Grösse sehr verschieden sind.

Fig. 2.
Die hyalinen Einlagerungen bei schwacher Vergrösserung.
e Epithel.
Zeiss Obj. A. Oc. 2. Tbl. 160 mm.

Mit stärkerer Vergrösserung nimmt man wahr, dass nur einzelne Partieen der krümeligen Massen aus lauter hyalinen Schöllchen bestehen; die meisten aber werden von einem Gewirre von hyalinen Fäden, deren Substanz in Aussehen und Farbe der der Schollen gleicht, gebildet. Nach Einwirkung von Kalilauge oder den zu erwähnenden Färbemitteln wird dies am klarsten. Man kann mit den stärksten Systemen bequem untersuchen.

Lässt man das Gewebe durch Kalilauge aufquellen, so bleiben die genannten Massen völlig unverändert; ebensowenig werden sie durch Essigsäure, auch in concentrirtester Form

angegriffen. Sie lösen sich nicht in Wasser und geben keine Amyloïdreaction. Das Jod färbt sie nicht mehr als das umgebende Gewebe.

Dagegen färben sie sich intensiv nach längerer Einwirkung in Eosin und Säurefuchsin. Die Fäden färben sich am raschesten, die grösseren Schollen brauchen länger und bei kurzer Einwirkung nehmen sie die Farbe nur an ihren Randtheilen an.

Sehr instructive Bilder erhielt ich durch eine Doppelfärbung mit Eosin und Gentianaviolett. Die Schnitte blieben eine Stunde in alkoholischer concentrirter Eosinlösung, wurden dann in stark wässerigem Alkohol so stark entfärbt, dass nur



Fig 3.
Schollen und kleine Körperchen.
a Haufen kleinster Körnchen.



Fig. 4.
Fäden.
b Aus einem Fadengewirre unter dem Epithel.
c Faden aus dem Gewebe.

Zeiss apochrom. Immers. 2 mm. Compens. Ocular 4.

diese Massen ihre Farbe behielten, und kamen hierauf in wässerige Gentianaviolettlösung. Dann kurzes Auswaschen in 95 % Alkohol, Aufhellen in Bergamotteöl und Einlegen in Balsam. Die hyalinen Massen sind leuchtend eosinroth und contrastiren gut von dem diffus blau gefärbten Gewebe, in dem die Kerne ganz schwach hervortreten.

Hämatoxylin färbt die Massen nicht, höchstens zeigen die grössten Schollen in der Mitte einen leicht grauen Ton.

Hingegen färben sich alle diese Massen sehr gut mit Weigert's Fibrinfärbung und ebenso mit der Gramm'schen Färbung. In dem vollständig farblosen Gewebe sind auch die

feinsten blauen Fädchen und Krümel bei offenem Abbé leicht zu finden.

In morphologischer Hinsicht kann man nun hauptsächlich fädige und schollige oder krümelige Massen unterscheiden (vgl. Fig. 3 und 4). Erstere haben den Hauptantheil an den Gebilden. Letztere kommen entweder als mehr vereinzelte grössere Kugeln oder Ovoïde überall zerstreut vor oder sie bilden dichtere Haufen. Die kleinsten Gebilde ähneln Coccen und kurzen dicken Stäbchen und liegen vereinzelt oder bilden Strassen oder dichte Haufen. Ein Theil der kreisrund erscheinenden ist aber gewiss länglich und nur senkrecht zum Beschauer gestellt. Ein anderer Theil ist aber gewiss kreisrund, wie in dem Ballen bei a. Es finden sich dann rundliche und ovale Körner in allen möglichen Grössen bis zu den früher genannten grösseren Schollen. Diese Schollen sind entweder homogen und regelmässig contourirt oder sie besitzen Ausbauchungen und Einschnitte, ja sie können deutlich aus mehreren kleineren zusammengesetzt erscheinen.

Die bei stärkerer Vergrösserung glänzend aussehenden, lockig und wellig gewundenen Fäden bilden dichte Gewirre und sind ebenfalls in ihrem Caliber sehr verschieden. Die dicksten finden sich meist in den oberflächlichen Lagen und unter dem Epithel, in den etwas tieferen Schichten und gegen die Ränder des Fleckes hin sind sie viel feiner. Ihre Dicke ist dann nur die der kleinsten Krümel, die wie Mikroorganismen aussehen.

Wo die dünnen Fäden nicht sehr dicht liegen und ihrer Hauptrichtung nach senkrecht auf die Schnittfläche laufen, dort macht es bei mittlerer Vergrösserung noch den Eindruck, als wäre das Bindegewebsbündel wie bestäubt von einer feinkörnigen Masse. Man kann sich aber leicht bei starker Vergrösserung überzeugen, dass all das nur die optischen Querschnitte der ziemlich senkrecht getroffenen Fäden sind. Der ganze Grund erscheint an einer solchen Stelle an mit Weigert's Fibrinfärbung behandelten Schnitten etwas bläulich, wiewohl das ganze Gewebe entfärbt ist, und zwar durch die zahlreichen ausserhalb der Einstellungsebene liegenden Fadentheile. Natürlich sieht man innerhalb solcher Partieen, stets auch längere Strecken einzelner, in einer der Schnittfläche parallelen Richtung laufender Fäden.

Die schönsten Fadengewirre sitzen unter dem Epithel, in dessen Basalschichte, die entsprechend emporgehoben ist, sie

lange schlingenförmige Ausläufer senden (Fig. 4 und 5). Sie haben hier stumpfkegel- oder beetartige Gestalt und erinnern an das Gewirre eines Fadenpilzes.



Fig. 5.
Fadengewirre und grössere Scholle unter dem Epithel und innerhalb der Faserbündel. Zeiss Obj. D. Oc. 2.

Was nun die Natur dieser Einlagerungen betrifft, so ist hervorzuheben, dass sie mit den „Hyalin" genannten Massen vieles gemein haben. Allein andererseits verhalten sie sich erstens in vielen morphologischen Punkten genau so, wie die von Leber in der Hornhaut nachgewiesenen Fibringerinnungen, andrerseits nehmen sie sehr gut Weigert's Fibrinfärbung an. Was den ersten Punkt anlangt, so finden wir die beiden Hauptformen, die fädigen Formen und die krystalloïden Körperchen wieder. Freilich auch grosse hyaline Schollen, wie das sogen. „Hyalin" meist vorzukommen pflegt.

Ich glaube daher nicht fehl zu gehen, wenn ich die Massen für hyalin gewordene Fibringerinnungen halte, eine Veränderung, der alte Fibrinmassen ja oft unterliegen.

Die Lage der Fistel in der Mitte der Narbe, die aus einem grossen centralen Irisprolaps hervorgegangen, ferner die Anwesenheit von glatter Muskulatur um dieselbe machen es wohl höchst wahrscheinlich, dass die Fistel der Stelle der Pupille entspricht, resp. aus ihr entstanden ist. Bekanntlich wird die Papille, wenn sie in einem Prolapse enthalten ist, durch Exsudat verschlossen. Es ist nun leicht denkbar, dass dieser Exsudatpfropf durch Steigerung des intraoculären Druckes hinausgeschleudert wird, sich wieder bildet, wieder platzt und so weiter. Inzwischen wandelt sich das die vorliegende Iris überziehende und durchsetzende Granulationsgewebe in Narbengewebe um, wird von den Rändern her von Epithel überdeckt und es kann, wenn in

der durch die Narbencontraction des umgebenden Gewebes immer mehr verengten Pupille noch kein definitiver Verschluss sich gebildet hat, sondern von Zeit zu Zeit wieder gesprengt wird, geschehen, dass das Epithel von den Rändern her hineinwächst und sich auf die hintere Fläche hin auszubreiten beginnt. Damit ist aber sodann ein definitiver Verschluss der Fistel ausgeschlossen, indem sich der dünne Fistelcanal wohl zeitweise mit Epithelschollen ausfüllen und so zeitweise schliessen kann; aber dieser Verschluss kann stets durch Hinausschleudern des Epithelpfropfes wieder gesprengt werden. Ja möglicherweise kommt es zu gar keinem zeitweiligen Verschlusse mehr, sondern es sickert beständig Kammerinhalt durch die haarfeine Fistel ab.

Es entspricht also diese Art von Fisteln viel mehr den gang und gäben Anschauungen von der Natur der Hornhautfisteln, als der Entstehungsweise, die ich früher l. c. beschrieben, womit ich jedoch nicht behaupten will, dass solche mit Epithel ausgekleidete Fisteln etwa meist gerade der narbig verengten Pupille entsprechen müssten wie hier. Ich meine vielmehr, dass bei Fisteln, die durch Berstung eines Irisprolapses entstehen und zwar so, wie es sich v. Arlt in der in meiner oben citirten Abhandlung bezogenen Stelle denkt, dieser Bildungsmodus auch vielleicht der gewöhnliche sein dürfte.

Diese beiden Arten von Fistelbildung sind sonach verbunden mit einer Betheiligung der Iris an der Bildung der Narbe. Ich möchte aber glauben, dass auch ohne eine solche die Entstehung von Fisteln denkbar ist. Das würde also einer dritten Gruppe entsprechen, für die jedoch bisher keine anatomischen Befunde vorliegen.

Primäre Haarneubildung auf der intermarginalen Kantenfläche des Augenlides als die gewöhnliche Ursache der Trichiasis.

Von

E. Raehlmann in Dorpat.

Hierzu Taf. VII—X, Fig. 1—18.

Die intermarginale Lidkantenzone gehört zu den wenigen Orten der Hautoberfläche des menschlichen Körpers, welche der Haaranlagen vollständig entbehren. Es ist diese Gegend also vergleichbar den wenigen von Unna und Anderen citirten Körperstellen, nämlich der Glans penis, dem inneren Vorhautblatte, den kleinen Labien und dem Lippenroth; um so mehr vergleichbar, als auch die Lidränder zur Zeit, wo die Haarentwickelung der Körperoberfläche beim Embryo stattfindet, ganz wie die Vorhautblätter etc. noch mit einander verwachsen sind.

In der zwischen innerer und äusserer Lidkante ausgebreiteten Hautzone finden sich aber, wie keine Haare, so auch keine eigentlichen Talgdrüsen (Haarbalgdrüsen) vor, während an den von Unna citirten Regionen, wie auch an der Hohlhandfläche, der die Haare ebenfalls fehlen, Talgdrüsen in reichlicher Menge vorhanden sind. In der Haut der Lidkante giebt es dafür allerdings besondere Talgdrüsenorgane, die Moll'schen und Meibom'schen Drüsen, welche aber beide mit Haaren und Haarbildung nichts zu thun haben.

Es ist also die intermarginale Hautparthie der Lider gesundheitsgemäss als haarlos zu betrachten. Unter pathologischen Verhältnissen beobachtet man indess gar nicht selten auf der genannten Stelle abnorme Haarbildung, welche unter dem Namen Distichiasis resp. Trichiasis ein wohl charakterisirtes Krankheitsbild abgiebt und von eben so charakteristischen entzündlichen Folgeerscheinungen an Lid und Auge, namentlich an dessen Hornhaut begleitet ist.

Die Namen Distichiasis und Trichiasis werden gegenwärtig von vielen Autoren promiscue gebraucht. Ursprünglich bezeichnet der Name Distichiasis eine überzählige Cilienreihe. Der Ausdruck: Trichiasis wurde für schief nach Innen gerichtete Haare gebraucht. Da die Haare der überzähligen Cilienreihe aber häufig auch schiefe Richtung zeigen, ist Distichiasis häufig mit Trichiasis gepaart.

Unter ganz normalen Verhältnissen und an gesunden Lidern findet man aber bis zu vier Reihen Cilien dicht hinter einander auf der vorderen Kante des Lidrandes. Manche Autoren rechnen auch solche Zustände zur Distichiasis. Andere sprechen von Distichiasis nur dann, wenn die überzähligen Haare nicht aus der vorderen Lidkante, sondern aus der intermarginalen Fläche entspringen.

Die letztere Eigenthümlichkeit, bei welcher die Haare auch meistens schief gerichtet sind, verdient unser besonderes Interesse. Ich werde sie in der Folge ausschliesslich als Trichiasis bezeichnen.

Wir treffen diese Anomalie sowohl unter Umständen, wenn der Lidrand, welcher die Haare trägt, seine normale Gestalt mit zwei zugeschärften Kanten behalten hat, als auch, wenn dieser Lidrand durch Entzündungs- und Schrumpfungsvorgänge stark defigurirt ist, und eigentlicher Kanten, namentlich der inneren, entbehrt.

Rücksichtlich der Ausbildung des Leidens kommen verschiedene Grade vor. In leichten Fällen steht nur ein, oder stehen einzelne Haare falsch gerichtet auf der inter-

marginalen Lidrandzone, in anderen Fällen ist eine vollständig geschlossene, überzählige Reihe von (falschen) Haaren auf derselben vorhanden. In noch anderen Fällen ist die ganze Lidrandfläche hart bis zur inneren Kante vollkommen und dicht behaart (vergl. Taf. VII, Fig. 1).

Nach Auffassung einzelner Autoren sind die falsch gestellten Haare angeboren (Stellwag[1]) oder entwickeln sich im Kindesalter (O. Becker). Nach Anderen entstehen sie zur Zeit der Pubertät.

Gemäss der Vorstellung der meisten Autoren aber ist die Distichiasis, sowie die Trichiasis die Folge einer narbigen Schrumpfung des Lidkantengewebes, durch welche eine Dislocation des Haarbodens der Cilien bewirkt sein soll: Stellwag[2]), Michel[3]), Fuchs[4]) und Andere. Es ist dabei sowohl an eine Verschiebung der Haarbälge aus der normalen Richtung, als auch an eine narbige Verzerrung ihrer Ausmündungsstellen gedacht worden.

Meine eigenen Erfahrungen stimmen mit den Angaben der Autoren nicht überein.

Bei Kindern unter zehn Jahren habe ich eigentliche Trichiasis niemals angetroffen. Auch bei Leuten unter zwanzig Jahren ist der Zustand nur selten zu beobachten. Dieses Verhältniss des Auftretens spricht an sich schon gegen die Annahme, dass man es mit einem angebornen Leiden zu thun hat. Relativ häufig findet sich Trichiasis und Distichiasis bei Individuen zwischen 20 und 35 Jahren, ist dagegen bei älteren Individuen, als frisch entstandene Anomalie, wieder selten zu finden. Die Entstehung des abnormen Haarwuchses fällt also meistens in ein Lebensalter, welches auch das grösste Contingent für Trachom liefert.

---

[1]) Stellwag, Handb. der Augenheilkunde, S. 518. Wien 1870.

[2]) Dasselbe S. 518.

[3]) Michel, O. J., Lehrbuch der Augenheilkunde. Wiesbaden 1884. S. 171.

[4]) Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde 1889. S. 525.

Weitaus die Mehrzahl, etwa $^{9}/_{10}$ aller Fälle von Trichiasis, welche hierorts angetroffen werden, finden sich an trachomatös erkrankten Augen.

Dass nach Blepharitis ulcerosa, nach Variola und nach ähnlichen ulcerativen Erkrankungen der Lidränder, durch Narbenverziehung Trichiasis entstehen kann, ist bekannt. Es handelt sich dann aber meistens um Abzweigung und Einwärtsziehung einzelner Ciliengruppen, nicht um unabhängige intermarginale Haare (Pseudocilien).

Die eigentliche typische Trichiasis ist eine Folge der interstitiellen Blepharitis ciliaris, wie sie besonders nach schwerem Trachom beobachtet wird. An Augen, welche an frischem Trachom leiden, findet sich diese Anomalie noch nicht oder nur höchst selten. Im Ausgange schweren Trachoms aber stellt sich die Trichiasis mit einer Häufigkeit, man möchte sagen Regelmässigkeit ein, welche für das Abhängigkeitsverhältniss ein untrügliches Zeugniss ablegt.

Fast die Hälfte aller Patienten, welche ausgesprochene Trachomnarben mit Knorpelverdickung tragen, sind mit Trichiasis behaftet.

Germann[1]) fand unter 180 an schweren Narbentrachom leidenden Augen 92mal, also in 51 % Distichiasis resp. Trichiasis gegeben. Vorwiegend ist das obere Lid Sitz der Erkrankung.

Aus dem angeführten Abhängigkeitsverhältniss lässt sich entnehmen, dass das abnorme Wachsen der Haare anhaltende Ernährungsstörungen des Lid- namentlich des Lidrandgewebes voraussetzt. Obwohl nun nach Trachom vielfach Narbenbildungen innerhalb des Lidrandgewebes vorkommen, habe ich mich doch überzeugt, dass sie direct zu dem abnormen Haarwachsthum keine Veranlassung geben, wohl aber indirect die Richtung der bereits im Wachsthum begriffenen Haare verändern können.

---

[1]) Germann, Inaugural-Abhandlung. Dorpat 1885.

Wie aber ist die Haarbildung selbst zu erklären?

Dass die bei Trichiasis vorkommenden Haare nicht sämmtlich aus ihrer Richtung verdrängte Cilien sein können, wie das gemeinhin behauptet wird, ist für jemanden, der sich den Lidrand bei ausgesprochener Trichiasis (Fig. 1) genau angesehen hat, ohne Weiteres klar. Es liegt nahe, an eine Neubildung von Haarbälgen zu denken, welche die schief resp. falsch stehenden Cilien hervorgehen lassen. Diese Möglichkeit ist bisher, soviel mir bekannt, nicht erörtert worden.

Die Annahme einer Haarneubildung auf einer sonst gänzlich haarlosen Stelle, hat allerdings a priori auch wenig Wahrscheinlichkeit für sich. — Indess ist leicht zu beweisen, dass es sich in der That bei typischer Trichiasis um eine wirkliche Hypertrichosis handelt.

Rücksichtlich der Herkunft der neuen Haare wären zwei Möglichkeiten ins Auge zu fassen. Es können die neu angelegten Haarbälge von den Bälgen der eigentlichen Cilien durch Sprossenbildung abgezweigt sein (secundäre Haarbildung) oder aber sie könnten unabhängig von den Cilien sich entwickelt haben und müssen in diesem Falle von der Haut der Lidkante entstanden sein (primäre Haarbildung) (Goette).

In der ophthalmologischen Literatur fehlen bezügliche Angaben vollständig und es ist, soviel mir bekannt, bisher kein Versuch gemacht worden, die Entwickelung der „falschen Cilien“ histogenetisch zu verfolgen.

Die einzige Angabe über die Fntstehung der falschen Wimperhaare findet sich bei Unna[1]). „Andererseits treibt an den Cilien gerade das wuchernde Haarbeet oft horizontal liegende Epithelzapfen in die Cutis, die zur Grundlage schiefstehender Cilien werden können (Trichiasis, Distichiasis).“

---

[1]) P. G. Unna in v. Ziemssen's Handb. der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. XIV, S. 77.

Nach dieser Auffassung wären die schiefgerichteten Haare in Folge secundärer Bildung aus den Cilien entstanden.

Diese Unna'sche Erklärung ist, wie es scheint, von der praktischen Ophthalmologie weniger, als sie verdient, beachtet worden; sie kann sich aber offenbar nur auf solche falsch gerichteten Cilien beziehen, welche aus den Haarbälgen der ursprünglich gesunden Cilien hervorwachsen, und darum eine falsche Richtung zeigen, weil ihnen solche durch ihre schiefe Umbiegung aus dem Zapfen in den ursprünglichen Balg angewiesen wird. So habe ich die Unna'sche kurze, oben angeführte Bemerkung gedeutet.

Ich selbst habe an den Bälgen der echten Cilien bei vorhandener Distichiasis zwar keine genau oder annähernd horizontale Sprossen gefunden, wohl aber öfter zwei Cilienhaarbälge, welche in der Cutis mit ihren Wurzelscheiden vollkommen getrennt neben einander lagen, nach unten convergirten und in einen gemeinsamen unteren Theil mündeten, angetroffen. Beide Haare traten aus derselben Oeffnung an der vorderen Lidkante hervor. Das eine war normal, wie die Cilien, das andere schief gerichtet. Bisweilen war das seitlich in einen senkrecht zur Lidkante gerichteten Haarbalg einmündende Haar nicht normal entwickelt und zeigte Abnormitäten, auf welche ich anderen Ortes zurückkommen werde.

Ich nehme demnach keinen Anstand, für diese Form der Distichiasis, soweit es sich um schief stehende Cilien der vorderen Lidkante handelt, die Unna'sche Erklärung für zutreffend zu halten, vermag sie aber nicht anzuwenden auf die Entstehung der Haare, welche am falschen Orte (oft in ganz gerader Richtung) entfernt von der vorderen Kante hervorwachsen.

Eine grosse Reihe histologischer Präparate aus dem Lidrande von an Trichiasis leidenden Personen hat mir ergeben, dass in solchen Fällen die falschen intermarginal

hervorwachsenden Haare aus Bälgen stammen, welche von der Lidrandfläche aus durch Epithelsprossenbildung neu angelegt sind. Serienschnitte durch geeignete Theile der Lidkante gelegt, ergeben, dass die Neubildung der Haarsprossen nach embryonalem Typus vor sich geht, wobei aber einzelne unten näher zu erörternde Abweichungen von den embryonalen Haaranlagen zu constatiren sind.

Der Nachweis der primären Haarbildung bei Lidrandtrichiasis ist daher nicht allein ophthalmologisch, sondern auch entwickelungsgeschichtlich von Interesse, insofern als er lehrt, dass eine postfoetale Haarbildung von der Oberhaut aus, welche von vielen Histologen geleugnet wird, wirklich vorkommt.

Die Beobachtung einer primären Haarentwickelung am Lidrande steht also im Einklang mit den Angaben Goette's[1]) und Werthheim's[2]) über Haarbildung überhaupt. Stieda[3]) lässt wie Henle[4]) die Frage nach einer postfoetalen Haarbildung unentschieden. Kölliker[5]), welcher diese Frage ebenfalls offen liess, hat sich jüngst[6]) mit Entschiedenheit für eine Neubildung von Haaren von der Epidermis der Kopfhaut des Menschen aus ausgesprochen; ebenso Hesse[7]).

Unna[8]) leitet alle Haarbildung von der mittleren Balgregion (Unna's Haarbeet) der alten Haarbälge ab. „Ohne voraufgehende Beethaare entstehen beim Erwachsenen, wenigstens nach der Pubertät, überhaupt keine jungen Papillenhaare mehr.“

---

[1]) Goette, Mikroskopische Anatomie. Bd. II, S. 286.

[2]) Werthheim, Ueber den Bau des Haarbalges beim Menschen. Wiener akadem. Sitzungsbericht 1864.

[3]) L. Stieda, Biol. Centralblatt. VII. Bd.

[4]) Henle, Handbuch der systemat. Anatomie des Menschen. Bd. II, S. 23. 1873.

[5]) Kölliker, Mikroskopische Anatomie. Bd. II, S. 151.

[6]) Kölliker, Handb. der Gewebelehre des Menschen. Bd. I, S. 285. Leipzig 1889.

[7]) Hesse, Zeitschr. f. Anatomie und Entwickelungsgeschichte. Bd. II, S. 285.

[8]) Unna l. c. S. 71.

Feiertag[1]) hält eine primäre d. h. von dem Hautepithel ausgehende Haarbildung bis zur Pubertätsentwickelung (so lange das Individuum wächst,) für möglich; ähnlich äussern sich Frey[2]) und Waldeyer[3]).

v. Ebner[4]) stellt wieder das Vorkommen postembryonaler Haarneubildungen völlig in Abrede.

Gerade die intermarginale Lidkantenzone ist für die Entscheidung dieser Frage besonders wichtig, weil sie wie mehrfach erwähnt, normaliter weder Haarbalgdrüsen noch Haare besitzt.

Die Frage nach der Neubildung von Haaren hängt auch innig zusammen mit jener über die Regeneration derselben. Auch hier gehen die Ansichten auseinander.

Viele Autoren sind der Ansicht, dass das junge Haar (beim Haarwechsel) sich auf der alten Papille entwickelt (Langer[5]), Kölliker[6]), v. Ebner[7]), Strogonow[8]), Giovannini[9]).

Andere schreiben dem jungen Haarbeete eine neugebildete Papille zu (Steinlin[10]), Stieda[11]), Feiertag[12]), Redtel[13]).

Wieder Andere halten bei der Regeneration der Haare beides für möglich, so Unna[14]), Waldeyer[15]), Ranvier[16]).

---

[1]) Feiertag, J., Ueber die Bildung der Haare. Inaug.-Abhandlung, Dorpat 1875.

[2]) Frey, Handbuch der Histologie etc. S. 408. Leipzig 1874.

[3]) Waldeyer, Atlas der menschlichen und thierischen Haare. S. 38. 1884.

[4]) v. Ebner, Wiener akadem. Sitzungsberichte 1876.

[5]) Langer, Biol. Centralbl. V.

[6]) Kölliker l. c. S. 244. [7]) v. Ebner, l. c.

[8]) Strogonow, Centralbl. für medic. Wissensch. 1889, S. 516.

[9]) Giovannini, Arch. für mikrosk. Anatomie. Bd. XXXVI, 4, S. 563.

[10]) Steinlin, Zeitschr. für rationelle Medicin. Bd. II.

[11]) L. Stieda, Biol. Centralblatt, Bd. VII.

[12]) Feiertag, l. c.

[13]) Redtel, Zeitschr. für wissenschaftl. Zoologie von Siebold und Kölliker. Bd. XXIII. 1873.

[14]) Unna, l. c. [15]) Waldeyer, l. c. S. 38.

[16]) Ranvier „Leçons sur les maladies de la peau“ par Besnier et Doyon. Paris 1881.

Gegenüber der embryonalen Haarkeimbildung von der Epidermis aus (Goette's primärer Haarbildung) würden die beim Haarwechsel auftretenden neuen Keime der secundären Haarbildung entsprechen.

Es kommt aber noch eine durch die Untersuchungen hervorragender Autoren sichergestellte Haarbildung, deren Vorkommen indess von mancher Seite angezweifelt wird, in Betracht, welche nicht embryonale Bildung ist und mit dem Haarwechsel nichts zu thun hat, nämlich die durch Seitensprossen aus der Stachelschicht eines Haarbalges hervorgehenden seitlichen Keime, auf welche namentlich Unna[1]) die Aufmerksamkeit gelenkt hat.

Unna möchte annehmen, dass im postfoetalen Leben in der Kopfhaut die Haare auf solche Weise sich vermehren, indem die seitlichen Fortsätze sich später trennen und auf diese Weise die Haarkreise (Pincus) hervorbringen,

Nach den Bildern, die ich gesehen, wächst das Haar, an den Ciliensprossen wenigstens, ausnahmslos in der Richtung des Epithelzapfens weiter und also in den alten Balg hinein (vergleiche oben).

An den Cilien habe ich seitlich in einen geraden Haarbalg mit entwickelter Cilie einmündende, selbstständige Bälge, welche junge Haare enthielten, bei bestehender Distichiasis mehrmals angetroffen. Eine Abschnürung einer solchen, gewissermaassen selbstständig gewordenen Sprossung habe ich indess niemals gefunden. Es ist aber klar, dass bei solcher abnormen Stellung der Wurzelanlagen der Haare diese letzteren schief aus den Cilienbälgen mit der Richtung gegen den Bulbus hervorwachsen und so zu Distichiasis Veranlassung geben können. Für diese Art der Distichiasis bleibt es aber charakteristisch, dass die falsch gestellten Haare aus der vorderen Kante, wie die normalen Cilien, hervorwachsen.

Für die abnorme Behaarung der intermarginalen Zone aber, wo die Haare getrennt von den Oeffnungen der Cilienhaarbälge aus der Lidrandfläche bisweilen dicht neben

---

[1]) Unna, l. c. S. 77.

den Ausführungsgängen der Meibom'schen Drüsen hervorwachsen, können wir die secundäre Bildung von den Cilien aus nicht verantwortlich machen.

Um die Entstehung dieser Haare zu erkennen, habe ich eine grosse Reihe anatomischer Untersuchungen ausgeführt. Es standen mir einzelne Augenlider mit Trichiasis zur Verfügung, welche zufällig an der Leiche gefunden wurden. Das meiste Material war operativ gewonnen. Zur Beseitigung der Trichiasis wird die intermarginale Randzone mit den falsch wurzelnden Cilien ausgeschnitten und der Defect durch Transplantation eines Hautstückes ersetzt. So habe ich ein grosses Untersuchungsmaterial gewonnen. Das letztere wurde in Alkohol gehärtet, theils in Celloidin, theils in Paraffin eingebettet und in Serienschnitte zerlegt.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte zur Evidenz, dass die falsch zwischen innerer und äusserer Lidkante aus der Lidhaut gewachsenen Haare sämmtlich primäre Bildungen sind, welche nach embryonalem Typus entstehen.

Auf Frontal- und Sagittalschnitten durch die mit Trichiasis behaftete Lidkante trifft man Haarbildungen in den allerverschiedensten Stadien der Entwickelung an und von der ersten primitivsten Haaranlage, den tief eingesenkten Epithelsprossen bis zur Papillenbildung, der Bildung des sogenannten primitiven Haarkegels und endlich zum ausgewachsenen Haar finden sich alle Uebergänge vor. Es lässt sich aber auch, wo solche ersten Stufen der primären Haarbildung nicht sichtbar sind, an den Schnittserien mit absoluter Sicherheit feststellen, dass man es mit selbstständigen, im Cutisgewebe isolirt eingelagerten, auf der intermarginalen Lidrandfläche ausmündenden Bälgen zu thun hat, in denen die Haare normale Wachsthumsverhältnisse und auch den normalen Haarwechsel durchmachen.

An Serienschnitten, die horizontal also parallel zur intermarginalen Kantenfläche angelegt sind, lässt sich nach-

weisen, dass die Wurzelscheiden der Trichiasishaare weder mit einander, noch auch mit denen der normalen Cilien zusammenhängen; es fehlen jegliche Epithelzellen-Communicationen (Zellenzapfen oder Sprossen), welche etwa auf die Genese der Haare aus seitlichen Ausläufern der Cilien (Unna) respective deren Wurzelscheiden schliessen liessen. Die Bälge der falschen Haare mit ihrem Inhalte sind von den Cilien durchweg in ganzer Ausdehnung getrennt. Das Stratum mucosum derselben geht direct in die Malpighi'sche Schleimschicht der Epidermis auf der Haut des Lidrandes über. Diese Bilder sind in allen Präparaten, welche ich durchmusterte, und welche sich auf mehr als ein Dutzend Fälle von Trichiasis beziehen, immer wieder anzutreffen, so dass die Berechtigung zu dem Rückschlusse vorliegt, dass die neu gewachsenen Haare nicht von den Cilien abstammen können.

Wenn wir diesen Schluss acceptiren, bleibt rücksichtlich der Entstehung der Haare wohl nur übrig, an eine primäre Neubildung derselben zu denken.

Es ist hier auch der Einwand nicht statthaft, dass etwa embryonal angelegte also angeborene Haare nach Art kleiner Lanugohärchen relativ spät beim Erwachsenen besondere Mächtigkeit erreichten; denn wir wissen ja, dass die Lidkantenzone jeglicher Haaranlagen entbehrt.

Den eigentlichen Beweis für die Neubildung liefern uns aber erst die anatomischen Befunde der ersten Anlagen junger Haare. Man findet solche junge Haarbildungen im Allgemeinen um so sicherer und zahlreicher, je kürzere Zeit die Trichiasis bestanden hat, also namentlich zu Beginn des Leidens, wenn die neu wachsenden Haare noch geringe Stärke besitzen. In solchen Fällen findet man neben älteren Bälgen fast immer junge eben durchbrechende Haare und häufig auch ganz junge Haarkeime.

Die Abbildung (Taf. VII, Fig. 1) giebt naturgetreu das Aussehen des Lidrandes eines Mädchens von 24 Jahren

wieder, welches seit Jahren an Trachom gelitten hat, aber angeblich erst seit einigen Monaten an Trichiasis leidet. Der Knorpel des oberen Lides ist leicht verkrümmt, seine Innenfläche von einer dicken frischen Trachomnarbe überzogen, die Hornhaut zeigt diffusen Pannus. Der Lidrand des Oberlides ist noch gut erhalten, seine Kanten sind noch ziemlich scharf. Die vordere trägt zwei Reihen dichtstehender, kräftiger, gut gewachsener Cilien. Einwärts und hinten von den letzteren, zwischen ihnen und der inneren Lidkante, also auf der intermarginalen, in der Mitte circa 6 mm breiten Lidrandfläche, finden sich eine Menge kleiner papillenartig vorgewölbter Hügelchen, welche auf ihrer Kuppe eine Oeffnung erkennen lassen, aus welcher meistens ein Haar austritt. Die Oberfläche des Lidrandes zeigt wegen dieser Hügelchen ein grobgranulirtes, gänsehautähnliches Aussehen.

Diese Oberfläche ist von einer dicken Fettschicht eingeölt, welche halb flüssig zwischen und auf den Hügelchen lagert, aus deren Oeffnung sie vorquillt (Lidrandseborrhoe). Die Haare sind theils lang, theils sparrig und kurz, zeigen die verschiedensten Wachsthumsrichtungen, die dicht an der inneren Lidkante stehenden sind ganz nach einwärts gekehrt und berühren in natürlicher Lage des Lides die Hornhaut.

Die intermarginale Randparthie mit den falsch stehenden Cilien wurde durch zwei parallel den Lidkanten vom inneren zum äusseren Lidwinkel verlaufenden, nach oben convergirenden Schnitte so exstirpirt, dass vorn die Cilien, hinten die innere Lidkante mit den Ausmündungsstellen der Meibom'schen Drüsen stehen bleiben, die Wurzeltheile der intermarginalen Haare aber mit dem keilförmig prismatisch umschnittenen Stück entfernt wurden.

Dieses letztere Stück wurde in Alkohol gehärtet, in toto in Boraxcarmin gefärbt und in Paraffin eingebettet.

Die von diesem Präparate gewonnenen Schnittserien

gehen frontal durch das Gewebe. In der Serie fehlt kein Schnitt, jeder ist 10 Micra dick. Die Schnitte zeigen neben erwachsenen, vollentwickelten Haaren, Papillenhaaren, auch Kolbenhaare (Beethaare Unna's), letztere in verschiedener Höhe des Haarbalges steckend. Dann aber finden sich primäre Haaranlagen, einfache, solide tief in die Cutis eindringende Zapfen, welche theils cylinderförmig, theils kolbenförmig mit abgerundeten Enden scharf gegen das subcutane Kantengewebe sich abgrenzen und im normalen Lidkantengewebe stets fehlen. Die Zapfen zeigen in der peripheren Mantelschicht eine einfache Lage typischer Cylinderzellen; gleich oberhalb derselben liegen die den Zapfen gänzlich ausfüllenden Stachelzellen. In einzelnen dieser Zapfen ist am unteren Ende eine Einschmelzung des Lumens, in anderen eine seitliche solide Sprossung bemerkbar, offenbar Talgdrüsenanlagen.

Eine spätere Phase der Haarentwickelung wird repräsentirt durch die Bildung der Papille und des Balggewebes. Aber, und das ist ein Punkt, in welchem diese postembryonale Haarbildung von der typischen Embryonalen abweicht, die Papille ist schon in den Haaranlagen voll entwickelt, zu einer Zeit, wo der primitive Haarkegel noch nicht zur Entwickelung gekommen ist. Die Zellen des soliden Fortsatzes liegen noch als regelmässige Stachelschichte neben einander.

Dann finden sich Präparate, die ein weiteres Stadium der Haarentwickelung repräsentiren. Die Papillenformation ist gegeben; das Ende des soliden Zapfens kappenförmig ausgehöhlt (eingestülpt), unterhalb der Papille sind die Zellen des Zapfens nun der Längsrichtung nach geordnet, meist oblong, einzelne spindelig gestaltet. Dadurch kommt eine Streifung zu Stande, welche im oberen (Papillen)ende des Epithelzapfens zuerst auftritt.

Die Figuren 2—12 geben das Aussehen einer solchen Haaranlage in einer Serie von 13 Schnitten wieder.

Die Schnittebene geht nicht durch die Achse des Zapfens, sondern durchsetzt dieselbe schief. In Fig. 2—8 ist der Kolben, erst in den letzten Schnitten, in Fig. 9—12, ist die Papille enthalten. Fig. 6 trifft die Mitte (Achse) der tiefsten Theile der Haarwurzel zunächst der Papille. Hier ist die erwähnte Streifung gut zu erkennen.

Die Schnitte Figuren 6—10 enthalten die Haaranlage unterhalb der Papille, man erkennt in diesem oberen Theil des soliden Epithelzapfens zwei verschiedene Zellformen, cylindrische, einschichtig den Mantel des Zapfens bildend, und oblonge, den ganzen Inhalt herstellend. Ein eigentlicher Kegel, als primitive Haaranlage, entsprechend dem analogen embryonalen Stadium der Haarentwickelung, fehlt hier noch vollkommen. Es ist leicht, sich davon zu überzeugen, dass das ganze Zapfenende bis etwa $^1/_5$ seiner Längenausdehnung abwärts, d. h. gegen die Hautoberfläche zu, innerhalb des einschichtigen Cylinderepithelmantels von oblongen Zellen ausgefüllt ist, welche sämmtlich der Achse des Cylinders annähernd parallel laufen. Fig. 8 repräsentirt einen Schnitt, der ungefähr durch die Mitte des Zapfenhalses, unterhalb der Papille hindurch geht. Fig. 14 giebt den in Betracht kommenden Schnitttheil bei stärkerer Vergrösserung wieder, die oblongen bis spindeligen Zellkörper gehen weiter abwärts, am unteren Theil des Zapfens, in typische kubische Stachelzellen über. Der Uebergang geschieht, ohne scharfe Grenze, allmälig. Soweit aber die Schichte der oblongen Zellen reicht, füllt sie den Zapfen ganz aus, von einer kegelförmigen Anordnung: Reissner[1]), Kölliker[2]), Goette[3]), Ebner[4]), Unna[5]), Hertwig[6]) ist noch nichts zu sehen, ebensowenig von einer

---

[1]) Reissner, Beiträge zur Kenntniss der Haare des Menschen und der Säugethiere. Breslau 1854. [2]) Kölliker, l. c.

[3]) Goette, l. c. [4]) Ebner, l. c. [5]) Unna, l. c. S. 52.

[6]) Hertwig, Lehrbuch der Entwickelungsgeschichte des Menschen und der Wirbelthiere.

flaschenförmigen Configuration der Zellen Remy's[1]). Eher gleichen die Bilder meiner Präparate der ersten Phase der Haarentwickelung, wie Giovannini[2]) sie beschreibt (premier rudiment du germe pileux).

Obwohl ich eine deutliche Längsstreifung durch Zellgruppirung in meinen Präparaten antreffe, vermisse ich eine eigentliche axiale Anordnung derselben in Säulenform, wie Ranvier[3]) sie von Embryonen beschreibt.

Nach Unna[4]) ist beim embryonalen Haarkeim, sobald die Papille entwickelt ist, auch der Haarkegel gegeben. Nach den Angaben Giovannini's[5]) findet Aehnliches auch beim normalen Haarwechsel statt, wenn sich auf der alten Papille der neue Keim entwickelt.

Auffallend ist ferner, dass bei dieser pathologischen Haarbildung im Lidkantengewebe der eigentliche Haarbalg sehr frühzeitig angelegt ist, zu einer Zeit, wo die einzelnen Haargebilde als solche noch nicht differenzirt sind. In Figur 14 sieht man eine schon gut ausgebildete Rings- und Längsfaserschichte um den jungen Haarspross herum entwickelt. Dieser Haarbalg steht von dem Epithelzapfen an dessen Kolbenende um einen Raum (Fig. 13b und Fig. 14a) ab, welcher auch bei den stärksten Vergrösserungen vollkommen homogen aussieht. Es ist wohl wahrscheinlich, dass dieser Raum, welcher längs der Haaranlage nach unten enger wird, indem die Balgscheide sich dem Zapfen mehr anlegt, beim Wachsen des jungen Haares durch Volumszunahme des Kolbens verloren geht, resp. verbraucht wird. Thatsächlich schaltet sich später zwischen Balg und Kolben die äussere Glashaut der äusseren Wurzelscheide ein, von welcher in den fraglichen Schnitten jedoch noch keine Spur aufzufinden ist.

Bemerkenswerth ist auch, dass dieselbe lichte Zone sich auch zwischen dem äussersten Haarwurzeltheile der Haarzwiebel und der jungen Papille (Figg. 14c, 10 und 11b, 12a, b) findet. Es existirt in allen meinen Präparaten zwischen Papillenober-

[1]) Remy, Recherches histologiques sur l'anatomie normale de la peau etc. Paris 1878.

[2]) Giovannini, l. c. S. 558. [3]) Ranvier, l. c. S. 178.

[4]) Unna, l. c. S. 52.

[5]) Giovannini, D. S., De la régénération des poils après l'epilation: Arch. für mikroskopische Anatomie XXXVI, 4, S. 538.

fläche und dem äussersten Wurzelende des Haares ein relativ breiter Schaltraum (Fig. 10 und 11 a, Fig. 12 a d, Fig. 13 a), welcher mit der erwähnten homogenen Schichte (Fig. 14 a, 13 b) zwischen Haarbalg und Zellkolben (Haarzwiebel) direct zusammenhängt. Figur 13 giebt eine stärkere Vergrösserung des oberen Theils der Fig. 11 (Papille c und Haarzwiebel a) wieder. An ganz jungen Haaranlagen gewinnt man den Eindruck, als handle es sich bei der Bildung der Haarzwiebel nicht um einen Einstülpungsvorgang, sondern vielmehr um ein selbstständiges Wachsthum des Fundus des Epithelzapfens, bei welchem die peripheren Mantelschichten des letzteren kappenförmig eine Zellenschicht, die junge Papille, umwachsen.

Noch eine weitere Abweichung vom embryonalen Entwickelungstypus ist bei dieser pathologischen postembryonalen Haarbildung zu beobachten.

Beim Embryo entstehen nämlich die Talgdrüsen erst zu einer Zeit (zwischen dem vierten und fünften Fötalmonate), wo der Haarkeim schon entwickelt ist. Die Differenzirung der Epithelzellen im Innern der Drüsenkolben und die Talgumwandlung erfolgt nach Kölliker[1]) erst zur Zeit, wo das junge Haar durchbricht. Nach Schulin[2]) dagegen tritt eine Verfettung der mittelsten Zellen des Talgdrüsenwulstes ein, noch ehe die erste Andeutung eines axialen Haarkegels vorhanden ist. Ganz im Einklange hiermit ist an unseren Abbildungen Fig. 2—11 zu erkennen, dass die Drüsenbildung bereits vor Anlage des eigentlichen Haares erfolgt ist. Figg. 4, 5 und 6 lassen bereits Umwandlung der Epithelzellen behufs Secretbildung erkennen, die Drüsenkolben haben auch bereits seitliche Sprossen getrieben (Figg. 2 und 3), in welchen ebenfalls eine Umwandlung der Zellen erkennbar.

In einzelnen Präparaten habe ich übrigens Epithelsprossen aus dem Lidkantenhautepithel mit Drüsenzellen-

---

[1]) Kölliker, Handbuch der Gewebelehre 1889, S. 268.

[2]) Schulin, Zeitschr. f. Anatomie und Entwickelungsgeschichte. II. Band.

umwandlung angetroffen, ohne dass ich Haaranlagen an denselben, abgesehen von soliden Epithelfortsätzen ohne Pigment und Papillenbildung auffinden konnte. Es wäre nicht unmöglich, dass sich von der Epithelwand solcher primären Talgdrüsen aus secundäre Haarkeime durch Sprossenbildung entwickelten; doch habe ich für diese Annahme keine weiteren Belege, als die angegebenen gefunden.

Die Neubildung von Haaren nach dem beschriebenen Typus ist bei Trichiasis leicht festzustellen. Es lässt sich schon durch periodisch wiederholte klinische Untersuchung der Lidränder von an Trachom leidenden Patienten nachweisen, dass die Anomalie langsam aus unscheinbaren Anfängen entsteht. Zu diesen Beobachtungen empfiehlt sich die binoculare Lupe von Westien. Man findet anfangs, wenn die ersten Beschwerden den Patienten zwingen, sich dem Arzte vorzustellen, nur wenige, kleine Härchen; nach verhältnissmässig kurzer Zeit, nach Wochen, Monaten, sind dieselben lang und sparrig geworden, zwischen ihnen sind einige oder auch zahlreiche neue Haare entstanden, an Stellen, wo bei der ersten Untersuchung keine waren.

Schneidet man an solchen Lidern die intermarginale Zone mit den Trichiasishaaren aus, so findet man neben völlig erwachsenen Haaren häufig auch die beschriebenen primitiven Bildungen.

An den ausgewachsenen Haaren kann man alle Stadien des Haarwechsels vorfinden. Es finden sich Papillenhaare wie Kolbenhaare, letztere in den verschiedenen Stadien ihres Aufsteigens im Haarbalge häufig auch in jener charakteristischen Lagerung in der mittleren Balgregion, welche Unna von seinen Beethaaren beschreibt.

Ich habe in diesen neu entstandenen Bälgen Kolbenhaar und Papillenhaar zugleich angetroffen. Es darf also angenommen werden, dass die pathologisch neugebildeten Haare ganz wie die normalen Haare anderer Körperstellen,

deren Bälge aus der Embryonalzeit stammen, wachsen und wechseln.

Die Bälge der neu entstandenen Haare reichen verschieden tief in das Cutisgewebe resp. Unterhautzellgewebe hinein (vgl. Fig. 17), im Allgemeinen um so tiefer, je derber und länger die Haare sind. Man findet aber stets neben recht langen stattlichen Haaren, welche die Mächtigkeit und Länge normaler Cilien erreichen, auch schwache zarte Härchen, welche den Lanugohaaren gleichen, welche kein Mark besitzen, deren Bälge nicht tief reichen und meist noch in der Cutis sitzen.

Auf Horizontalschnitten, welche die Haaranlagen im Allgemeinen quer treffen müssen, kann man sich bei ausgesprochener Trichiasis (etwa wie in Fig. 1) davon überzeugen, dass die Anzahl der Haarquerschnitte immer mehr zunimmt, je mehr der Schnitt sich dem Lidrande nähert.

An Frontalschnitten erhält man den besten Aufschluss über die Richtung der Haarbälge und damit auch der Haare selbst.

Während die Bälge der normalen Cilien in typischer Lage eingepflanzt sind, derart, dass alle Bälge nahezu senkrecht zum Lidrande in einer Ebene gruppirt sind, oder so, dass diese Ebene einen bestimmten kleinen Neigungswinkel gegen die Lidrandfläche einhält, zeigen die Trichiasishaarbälge die verschiedenste Richtung. Man erhält auf manchen Frontalschnitten daher Quer-, Längs- und Schiefschnitte solcher Haarbälge nebeneinander (Fig. 17). An der freien Lidrandfläche treten die Haare daher auch in der allerverschiedensten Richtung aus.

Ich habe Fälle gesehen, wo zahlreiche „falsche“ Haare auf der Randfläche vorhanden waren und die Beschwerden des Patienten gering, weil sämmtliche Haare die Tendenz zeigten, vom Bulbus abgewandt nach aussen zu wachsen und wieder andere, wo wenige Haare existirten, dabei aber ausgedehnter traumatischer Pannus vorhanden war, weil

die sämmtlichen Haare nach innen gegen den Augapfel gewachsen waren.

Interessant ist die Richtung des Verlaufs der Trichiasisbälge im Lidgewebe. Mitunter ist die Richtung des Haarbalgs eine völlig gerade, so dass nur die abnorme Stelle ihrer Implantirung die „falschen" Haare von den wahren Cilien unterscheidet. In anderen Fällen beschreibt der Balg eine Curve, welche die verschiedenste Gestalt zeigen kann. Man findet Haarbälge, deren Richtung säbelförmig bis bogenförmig angelegt ist, andere, die mehr weniger wellig gekrümmt erscheinen (Fig. 17b). In einer Schnittserie fand ich eine junge Haaranlage, einen Epithelzapfen, welcher bogenförmig eine Moll'sche Drüse umwachsen hatte, der letzteren so zu sagen ausgewichen war. Uebrigens hat Unna[1]) etwas ähnliches an den secundären Anlagen der embryonalen Achselhaare beobachtet, „letztere wachsen nach dem Orte des geringsten Widerstandes, oft auf krummem Wege mit Umgehung der im Wege liegenden Talgdrüse."

Die grösste Unregelmässigkeit lässt sich aber an der Haarwurzel beobachten. Hier fand ich häufig ein gänzliches Umbiegen des Wurzelhalses aus der ursprünglichen Richtung in die entgegengesetzte, so dass das Haar am Halse seiner Wurzel (dicht unterhalb der Zwiebel) wie umgeknickt aussah (vgl. Fig. 15) oder die Haarwurzel machte in Gestalt eines kurzen Halbkreises eine Umbiegung zur Seite oder nach unten so, dass Papille und Haarwurzel retortenförmige Gestaltung zeigten.

In einem meiner Präparate findet sich ein sehr tief aus dem Unterhautzellgewebe kommendes Haar, dessen Papille und Bulbus ganz nach oben und einwärts gerichtet sind (Fig. 16). Die genannten Theile liegen dicht vor der vorderen Lidknorpelfläche zwischen dieser und den Orbicularisbündeln. Das aus dieser Wurzel hervorgehende Haar

---

[1]) Unna l. c. S. 54.

macht sammt seinen Wurzelscheiden eine halbkreisförmige Drehung, durch welche das Haar die Wachsthumsrichtung nach unten gewinnt. Der convexe Rand der bogenförmigen Drehung der Haarwurzel ist gegen den Lidknorpel gerichtet und von dessen Vorderfläche durch einige Orbicularisbündel (Fig. 16g) getrennt, das abwärts strebende Haar wächst indess von der Biegung an völlig gerade weiter und zur Kantenfläche hinaus.

Besonderen Einfluss auf die Richtung der neugebildeten Haarbälge haben narbige Veränderungen des interstitiellen Gewebes der Lidkante. Ich finde in einzelnen Schnitten mehrere Haare, welche von stark sclerosirten narbenähnlichen Gewebszügen, welche fast immer in longitudinaler Richtung parallel zur Kante den Lidrand durchsetzen, aus ihrer Richtung verdrängt sind und dadurch einen abnormen Verlauf gewinnen.

In Fig. 15 findet sich dicht unterhalb des Halses der Haarwurzel ein derbes, entzündlich neugebildetes, sclerosirtes Gewebe (Fig. 15d), oberhalb welches der Haarbalg eine Abbiegung aus der Richtung erleidet. Der Haarbalg, schon in seiner Wurzelanlage Fig. 15b stark gekrümmt, weicht durch eine neue Biegung dem Narbengewebe aus.

Am häufigsten ist dieser Verlauf so, dass der untere Theil des Haarbalges von der Haut zu der Narbe gerade aufsteigt, dann aber aus der Richtung mehr oder weniger scharf abbiegt, wobei man den Eindruck erhält, dass die erwähnte Narbe früher da war, als der Haarbalg, dass letzterer bei seinem Entstehen am Orte der Narbe auf Wachsthumshindernisse stiess und daher an der Narbe vorbei weiter gewachsen ist.

Nachdem wir gesehen haben, dass die Trichiasis auf primärer Neubildung von Haaren beruht, drängt sich die Frage auf, durch welche Veränderung des Lidrandgewebes diese Haarbildung veranlasst wird.

Es wurde oben S. 69 bereits hervorgehoben, dass wir

Trichiasis bisweilen nach langer verschleppter Blepharitis ciliaris, am häufigsten aber bei derjenigen Blepharitis marginalis antreffen, welche im Ausgangsstadium des schweren Trachoms fasst nie vermisst wird. Bei anderen Krankheiten des Lidrandes wird diese Anomalie ungleich viel seltener beobachtet.

Die Veränderungen des Lidrandes bei Trachom sind bisher histologisch wenig beobachtet worden. Um dieselben in ihrer Entwickelung zu übersehen, ist es nöthig, die Gefässvertheilung im Lidkantengewebe zu berücksichtigen.

Die Verhältnisse, auf die es hier ankommt, sind in der vortrefflichen Abhandlung über die Lidgefässe von Fuchs ausführlich behandelt. Auf einige Besonderheiten, welche ich an Injectionspräparaten fand, mache ich in nachstehendem aufmerksam (vergl. Fig. 18).

Vor dem oberen und unteren Tarsusrande verlaufen zwei Gefässbögen, welche auf Querschnitten quer getroffen werden (Arcus tarseus superior und inferior, Fuchs) (vgl. Fig. 18, 1 arcus inf.). Von dem unteren Gefässbogen gehen vor der vorderen Knorpelfläche zahlreiche stärkere Aeste, von denen auf jedem Querschnitte (Sagittalschnitte) des Lides mehrere getroffen werden, zum Lidrande hinab. Ich möchte diese absteigenden Stämme als rami descendentes (Fig. 18, 2) besonders bezeichnen. Sie bilden durch zahlreiche Verzweigung hart oberhalb des Lidrandes in der Cutis ein Gefässlager (3), welches längs der ganzen Randfläche des Lides von der äusseren zur inneren Lidkante reicht und aus welchem über der inneren Lidkante die Conjunctivalgefässe der unteren Hälfte der Knorpelconjunctiva direct hervorgehen (Fig. 18, 4). — Dasselbe Gefässlager liefert ein relativ mächtiges Schlingennetz für die Cutispapillen des Lidrandes (Fig. 18, 3) und für die Pseudopapillen der Conjunctiva (Fig. 18, 4).

Die Conjunctivalgefässe der unteren Hälfte der Knorpelconjunctiva stehen in keiner Communication mit den

Knorpelgefässen. Perforirende Aeste des Arcus tarseus finde ich nur höher oben und zwar nur recht dünne. Die Hauptgefässe des oberen Drittels der Knorpelconjunctiva kommen von Aesten des Arcus tarseus superior und biegen um den convexen oberen Knorpelrand zur Conjunctiva hinab (Fig. 18, 10). Die Conjunctivalgefässe sind also ziemlich unabhängig von den tiefen Knorpel- und Lidgefässen. Die Gefässe des Lidrandes aber, die Fortsetzung der conjunctivalen Gefässe, communiciren zwar mit den tieferen Lidgefässen und denen des Knorpels in reichlicherer Weise, aber doch immer so, dass die Conjunctivalen und Lidrandpapillengefässe bis zur vorderen Lidkante hin ein einheitliches Gefässlager bilden. Auch nach Fuchs sind der freie Lidrand und die Conjunctiva am gefässreichsten. Die Papillengefässe des Lidrandes (3) stehen oberhalb der vorderen Lidkante in Verbindung mit den Lidhautgefässen (8). Das Capillarschlingennetz dieser letzteren tritt indess sichtlich zurück gegenüber dem reich ausgebildeten Netze der Cutispapillen des Lidrandes (3).

Das Gefässnetz (11), welches die Wurzeltheile der Cilien ernährt, hängt mit diesen Gefässen der Cutispapillen des Lidrandes gar nicht zusammen. Speciell zu erwähnen wäre, dass dieses letztere, sowie die Gefässschlinge, welche in die Papille der Cilien (a) eintritt, der Regel nach aus einer Arteria praetarsealis, Fig. 18, 6, hervorgeht. In Fig. 18, 11 hängt sie direct mit dem Capillarnetz der Orbicularisbündel zusammen.

Es ist aus dieser Gefässordnung ohne Weiteres klar, dass chronische Entzündungen, die mit starker Hyperämie der Conjunctivalgefässe einhergehen, einen besonders directen Einfluss auf die Ernährung des Lidrandes haben müssen, dass ferner Entzündungen mit proliferirendem Charakter weit frühzeitiger den Lidrand als den Knorpel betheiligen werden.

Umgekehrt wird der Wurzelboden der Cilien bei tiefen

Erkrankungen des Knorpels und bei interstitieller Blepharitis frühzeitiger in Mitleidenschaft gezogen werden, bei Conjunctival- und Lidrandentzündung dagegen lange unbetheiligt bleiben können. So verhält es sich auch bei Trachom, so lange keine Tarsitis auftritt. In Fällen wie Fig. 1 (S. 77) sind die Cilien in zwei Reihen vollkommen normal geblieben; dagegen ist der Lidrand hochgradig verändert.

Bei schwerem Trachom liegen die Verhältnisse für eine Betheiligung des Lidrandgewebes besonders günstig.

Eine Stauungshyperämie wird hier in den Lidrandgefässen niemals vermisst. Daneben fand ich zahlreiche Neubildungen von Capillaren aus den Cutispapillengefässen direct hervorgehend und ferner eine beträchtliche Einlagerung von Rundzellen vornehmlich und immer zuerst in der Cutiszone der Lidkante rings um die Epitheleinsenkungen (Fig. 17a). Die Infiltration mit Eiterzellen ist stellenweise dichter, stellenweise schwächer, sie reicht längs den Epitheleinsenkungen der Moll'schen Drüsen ziemlich weit hinauf, ist sonst wesentlich auf das Cutisgewebe beschränkt (Fig. 17a).

Diese Blepharitis marginalis ist im zweiten Stadium des Trachoms regelmässig vorhanden; klinisch zeigt sich der Lidrand geröthet und verdickt.

Zur Zeit, wo die eigentliche trachomatöse Conjunctivitis bereits abgelaufen ist, geht die Entzündung des Lidrandes noch weiter fort. Dieselbe trägt, wie die Conjunctivitis, proliferirenden Charakter. Es finden sich zu einer späteren Zeit der Blepharitis im Cutis- und auch spärlicher im subcutanen Gewebe grosse Mengen junger Spindelzellen, welche zur Bindegewebsbildung führen. So entsteht ein der Sklerose hochgradig verfallendes Narbengewebe, welches mit der schrumpfenden Conjunctiva und mit dem Knorpel zusammenhängt.

Zur Zeit, wo sich dieses Gewebe ausbildet, ist stets eine bestimmte Veränderung der Lidrandhaut und ihres

Epithels nachweisbar. Die Epithellagen sind verdickt, namentlich durch Zunahme der verhornten Schichten der Oberfläche. Es findet eine vermehrte Abstossung derselben statt. Namentlich aber vergrössern sich die Papillen der intermarginalen Zone.

Noch später kommt, wie viele meiner Präparate zeigen, entschieden eine Vermehrung der Papillen vor, dieselben werden stellenweise filiform, wachsen schief, erhalten seitliche Sprossen u. s. w.

So lange diese Veränderungen sich innerhalb gewisser Grenzen halten, ist von Haarbildung noch nichts zu sehen. Zwischen diesen Bildern und denen bei typischer Trichiasis scheinen indess nur graduelle Unterschiede zu existiren. Wie die entzündliche Proliferation des Epithellagers neue Papillenbildung hervorbringt, ist histologisch nicht zu erkennen. Es liegt hier indess eine Analogie vor mit ähnlichen Vorgängen in der trachomatösen Conjunctiva. Hier finden, wie Berlin und Iwanow zuerst zeigten, recht häufig pathologische Epithelwucherungen statt, die in Form von Zapfen und Sprossen ins veränderte Schleimhautgewebe hineinwuchern. Wir sehen, dass vom Lidrande aus bei derselben Krankheit, bei Trachom, etwas Aehnliches geschieht. Hier kommt aber noch die Haarbildung hinzu, welche als weitere Phase in der Entwickelung der Epithelwucherung betrachtet werden mag.

Wir kommen auf Grund der klinischen Beobachtung sowohl, als der histologischen Untersuchung zu dem Schlusse, dass lange anhaltende Hyperämien der Lidkantengefässe eine Proliferation des Epithelstratums (des Stratum Malpighi) herbeiführen, welche auf einer gewissen Höhe entwickelt, zur Neubildung von Haaren und Talgdrüsen Veranlassung geben kann und häufig giebt.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VII—X.

Fig. 1. Trichiasis des Oberlides. Zwei Reihen gut entwickelter. normaler Cilien. Hypertrichosis des Lidrandes nach Trachom der Bindehaut.

Fig. 2—12 (Hartnack Obj. 4 Oc. 3). Serie von 13 Schnitten schief durch eine junge Haaranlage in Fig. 2—6: unterer Theil mit Talgdrüse. Figuren 7—10: Bulbus (Anlage der Haarzwiebel). Fig. 10—12*a*, *b* und *c*: enthält die junge Papille.

Fig. 13. Papille und Haarzwiebel von Figur 11 stark vergrössert: *c* Papille, *a* lichte Zone zwischen ihr und dem Bulbus des Epithelzapfens, *b* lichte Zone um die Haarzwiebel.

Fig. 14. Mitte des Endes des Epithelzapfens oberhalb der Zwiebel. Starke Vergrösserung des oberen Theiles von Fig. 8. *c* Rand der Papille, *a* lichte Zone um das obere Zapfenende, *b* Pigment.

Fig. 15. Bulbus eines jungen Haares am Wurzelhalse bei *b* geknickt, im weiteren Verlaufe nochmals aus der Wachsthumsrichtung abgelenkt durch narbiges Gewebe bei d. Ringsum die Haaranlage, besonders bei *c* kleinzellige Infiltration.

Fig. 16. Spitzbogenförmige Krümmung einer Haarwurzel. *a* Huxley'sche, *b* Henle'sche (innere Wurzel)scheide, *c* Oberhäutchen des Haares, *d* Oberhäutchen der äusseren Wurzelscheide, *f*, *l* Haarschaft, *g* Orbicularisbündel, *h* Rand der Acini einer Meibom'schen Drüse.

Fig. 17 (Hartnack Obj. 2 Oc. 3). Frontalschnitt durch die Lidkante mit einzelnen „falschen“ Haaren *aaa*, kleinzellige Infiltration der Cutispapillen. Auch höher im Kantengewebe schwächere entzündliche Infiltration. Längs- und schief getroffene Haare, *b* welliger Verlauf einer Haarwurzel, *c* Haarpapille.

Fig. 18 (Hartnack Obj. 4 Oc. 3). Längsschnitt durch ein oberes Augenlid. Injectionspräparat. Das Grundgewebe ungefärbt.

1 Arcus tarseus inferior. 2 Aeste desselben zum Lidrande, aus welchem die Randgefässschlingen (3) für die Cutispapillen der intermarginalen Lidrandfläche hervorgehen. Letztere communiciren vorn über der vorderen Lidkante mit den Hautgefässen 8, hinten gehen sie direct in die Conjunctivalgefässe 4 und 5 über. Die Conjunctivalgefässe sind selbstständig, stammen aus den oberen Tarsalgefässen. 10: um den convexen

Knorpelrand zur Conjunctiva gelangende Aeste der oberen Tarsalgefässe. Die Conjunctivalgefässe 10, 5 und 4 sind von den Knorpelgefässen durch die vordere Knorpelfläche bei *f* völlig getrennt. 6 und 7 praetarseale Gefässe. 9 Netz von Capillaren um die Meibom'schen Drüsen im Knorpel. 11 dgl. um eine Cilienhaarwurzel. *a* Haarpapille mit Gefässschlinge. *b* Haar senkrecht zur Lidrandfläche gerichtet. *c* Orbicularisbündel, *d* abgetrennter Theil: Riolan'scher Muskel, *c* Acini der Meibom'schen Drüsen *f*. Relativ gefässlose vordere Knorpelfläche zwischen Conjunctiva und Meibom'scher Drüse.

Die Figuren 1, 17 und 18 sind von der kunstfertigen Hand der Herren Lakschewitz und Kiersnowski nach meinen Präparaten gezeichnet worden.

Untersuchungen über Infection und Desinfection von Augenwässern.

Von

Dr. E. Franke in Hamburg.

Wie in der Chirurgie, so hat sich auch in der Ophthalmologie bei operativen Eingriffen immer mehr eine Aenderung der Anschauungen dahin vollzogen, dass man — unterstützt durch klinische und experimentelle Erfahrungen — von dem ursprünglichen strengen, von Lister angegebenen, antiseptischen Verfahren allmählich zu einem aseptischen Vorgehen gekommen ist.

So ist Spray, Protective-Silk und manches Andere gefallen; man legt mehr Gewicht auf die gründliche Reinigung des Operationsgebietes, der Hände des Operateurs, Reinigung der Instrumente, Bedecken der Wunden mit aseptischem Verbandmaterial u. s. w.

In all diesem sind wir, allmählich allerdings, dem Vorgange der Chirurgen gefolgt, unter steter Berücksichtigung natürlich der zum Theil eigenartig und abweichend gestalteten Verhältnisse unseres engeren Gebietes, das nicht überall eine einfache Uebertragung gestattete.

Doch nicht nur auf operative Eingriffe soll sich unser aseptisches Vorgehen erstrecken; es soll sich bei allen den kleinen Vorkommnissen der täglichen Thätigkeit in gleicher Weise geltend machen.

Um so auffallender ist es gewiss, dass diejenigen Mittel, die wir gerade in der täglichen Praxis am meisten zu verwenden pflegen, unsere Augentropfwässer, dahingehenden experimentellen Untersuchungen noch gar nicht unterzogen sind. Und doch dürfte es nicht unwichtig sein, einmal experimentell festzustellen, wie wir am sichersten und einfachsten im Stande sind, unsere verschiedenen Lösungen keimfrei zu machen und zu erhalten.

Ist doch eine Reihe von Fällen mitgetheilt, in denen nach Anwendung unreiner Eserin- resp. Cocaïnlösungen Wundeiterung eingetreten sein soll. Weiterhin verlangt z. B. die allerneueste Phase der Staarextraction die Anwendung von Eserinlösungen unmittelbar auf ausgedehnte frische Wunden des Auges. Bekannt ist auch das Vorkommen von höchst störenden Bindehautentzündungen nach längerer Anwendung von Atropinlösungen, eine Erscheinung, die doch jedenfalls mikrophytischen Ursprunges ist. Gleiche Affectionen der Bindehaut kann man auch nach länger dauerndem Eseringebrauch beobachten. Philippson[1]) glaubt sogar das Fortschreiten gewisser Geschwürsformen der Hornhaut gleichfalls auf die Benutzung unreiner Atropinlösungen zurückführen zu müssen.

Die ersten Versuche über einige hier in Frage kommende Punkte sind von Krömer[2]) angestellt worden.

Er fand, dass jedesmal, wenn Patienten über Brennen von Atropin- oder Eserinlösungen klagten, diese Lösungen durch Pilze oder Schmutzmassen verunreinigt waren. Einfaches Filtriren genügte, um die Klagen verschwinden zu machen.

Um nun das Entstehen von Pilzen oder septischen Stoffen zu verhindern, stellte er Lösungen her, die mit

[1]) Ueber Ulc. corn. serp., durch Einträufelung septischer Atropinlösung hervorgerufen. Hosp. Tid. R. III. 1885.

[2]) Ueber die Anwendung antiseptischer Atropin- und Eserinlösungen. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte 1881, Nr. 11.

Salicylsäure 1:400 oder Borsäure 4:100 gesättigt waren, während bei einer dritten Lösung Atropin mit reinem destillirten Wasser aufgelöst wurde. In ein viertes Glas schliesslich wurde reines destillirtes Wasser allein gethan, um zu sehen, ob auch darin Pilze entständen oder ob die gelöste Substanz daran Schuld sei. Die Lösungen wurden dann mit Korkstöpseln geschlossen. Nach einigen Wochen zeigten sich in den gewöhnlichen Lösungen ziemlich beträchtliche Pilzmassen, die beim Umschütteln starke Trübung verursachten. Die mit Salicylsäure gesättigten Lösungen zeigten gleichfalls einen mässigen Bodensatz von leicht röthlicher Färbung. Relativ am reinsten blieben die mit Borsäure gesättigten Lösungen, doch fanden sich auch hier am Boden Spuren von Pilzen, die eine leichte Trübung verursachten. Das destillirte Wasser war für das unbewaffnete Auge absolut rein geblieben.

Salicylsäure erschien wirksamer, da sich am Boden zwar feiner Bodensatz, aber keine eigentlichen Pilze befanden.

Krömer zog aber Borsäure vor, da sie keine reizenden Eigenschaften, wie die Salicylsäure, besitzt.

Um nun aber die Wirksamkeit der Borsäure zu erhöhen, machte er Versuche mit einem Zusatz von $^1/_2$ Proc. Carbolsäure, worauf er eine Lösung erhielt, die noch nach vielen Wochen klar und frei von Pilzen war. Am Boden der Gefässe fanden sich nur einige zierliche Borsäurekrystalle. Die Lösungen waren ausserdem noch gekocht worden.

Da aber der Zusatz von $^1/_2$ Procent Carbolsäure noch immer etwas Brennen verursachte, so wurde Carbol im Verhältniss 1:1000 zugesetzt. Das genügte vollständig, die Pilzbildung zu verhindern.

Bei den Eserinlösungen zeigte diese Mischung ausserdem noch den Vortheil, dass diese sich mehrere Monate fast wasserhell mit einem leichten Stich ins Röthliche erhielten.

So interessant an und für sich auch diese Versuche sind, so beweisen sie natürlich für die Frage, ob wir es hier mit wirklich aseptischen Tropfwässern zu thun haben, Nichts. Das blosse makroskopische Aussehen genügt natürlich nicht dazu; es war sehr wohl möglich, dass, wenn auch keine Schimmel, so doch andere Pilze sich reichlich in diesen Lösungen aufhielten. Auch ist eine Mittheilung darüber, wie sich nun diese Lösungen hielten, wenn sie benutzt wurden, nicht gegeben. Und das ist doch gerade für die Praxis von besonderer Wichtigkeit. Für Lösungen, die zugekorkt stehen bleiben, hätte ja vielleicht einfaches Kochen schon genügt.

Späterhin empfahl Sattler[1]) das Cocaïn in einer Sublimatlösung 1:5000 zu lösen, um eine aseptische Lösung für operative Zwecke zu erhalten.

Wie aus späteren Veröffentlichungen von Herrnheiser[2]) hervorzugehen scheint, benutzt Sattler jetzt im Allgemeinen Cocaïn mit Sublimatzusatz von 1:10,000.

Einer gleichen Lösung bedient sich Wicherkiewicz[3]) bei seinen Operationen.

Eversbusch[4]) schlug vor, um jedesmal eine für operative Zwecke sicher sterile Lösung zu haben, dieselbe stets vor der Operation zu kochen, ein Vorgehen, das ohne Zweifel rationell ist, aber doch die Lösung nicht vor Keimen, die von aussen hineinkommen, rein erhält.

Aus Schmeichler's[5]) interessantem Aufsatz über Antisepsis auf deutschen Augenkliniken ersehe ich, dass fast in jeder Anstalt in der einen oder anderen Art dafür Sorge

---

[1]) Klin. Monatsbl. für A. XXII, 1884, S. 457.

[2]) Klin. Monatsbl., April 1888.

[3]) Allgem. Wiener med. Zeitung 1888, Nr. 1.

[4]) Eine Bemerkung über Reinhaltung der Cocaïnlösungen etc. Münchener medic. Wochenschr. 1885, S. 628.

[5]) Antisepsis an deutschen Augenkliniken. Wien. med. Wochenschrift 1889, Nr. 32 und 34.

getragen ist, für operative Zwecke nur aseptische Lösungen zu benutzen. Einzelne versuchen das — nach Sattler's Vorschlag — durch einen Zusatz von Sublimat zu den zu verwendenden Augenwässern, wieder andere haben Lösungen in 4 % Borwasser in Gebrauch. Einzelne schliesslich sterilisiren jedesmal vor dem Gebrauch die zu verwendenden Wasser im Dampftopf.

Unna und Mielck[1]) empfehlen im Allgemeinen Chloroformwasser als aseptisches Lösungsmittel für Alkaloide.

Am gründlichsten geht wohl in dieser Beziehung Hirschberg[2]) vor, der sämmtliche Lösungen zunächst im Dampftopf sterilisirt und dann mit einem Zusatz von Sublimat 1:5000 versieht.

Von ähnlichen Absichten gingen auch die Versuche aus, salicylsaures Physostigmin und salicylsaures Cocaïn herzustellen, Versuche, die neuerdings wieder von Galezowski und Petit[3]) aufgenommen sind, indem sie die Darstellung borsauren Atropin's etc. empfahlen. Wieweit diese letzteren Versuche als gelungen anzusehen sind, bin ich zu beurtheilen nicht in der Lage. Versuche, auf die ich hier nicht näher eingehe, lehrten mich jedenfalls, dass das salicylsaure Physostigmin nicht im geringsten in aseptischer oder antiseptischer Beziehung dem schwefelsauren Salz überlegen ist. Für das schwefelsaure Cocaïn kommt Schmidt-Rimpler[4]) in seinen Versuchen gleichfalls zu dem Ergebniss, dass es in antiseptischer Beziehung nicht höher steht, als das salzsaure Alkaloid.

Die Versuche nun, die ich unternahm, um festzustellen,

---

[1]) Monatshefte für prakt. Dermatologie 1888, Heft 5.

[2]) Zur Wundbehandlung des Starschnitts. Berl. klin. Wochenschrift 1888, Nr. 38.

[3]) Progrès médic. 1889, Nr. 10. Ref. Centralbl. f. A. S. 278.

[4]) Hornhautimpfungen zur Prüfung der Einwirkung von Cocaïn, Sublimat und Aq. Chlori auf infectiöses Thränensacksecret. Arch. für Augenheilk. XV, S. 295.

wie wir am sichersten und einfachsten unsere Augenwässer aseptisch halten und wie wir zu gleicher Zeit ihnen vielleicht einen gewissen antiseptischen Werth zu verleihen vermöchten, erstreckten sich zunächst nur auf drei in der Augenheilkunde vorzugsweise gebrauchte und für unsere praktische wie operative Thätigkeit gleich wichtige Alkaloide, auf das schwefelsaure Atropin, das schwefelsaure Eserin und das salzsaure Cocaïn, und zwar wurden die beiden ersten in 1 %, die letztere in 2 % Lösung geprüft.

Wenn wir uns fragen, woher die Verunreinigungen der Lösungen stammen können, so liegen vier verschiedene Ursachen dafür vor.

Einmal können Keime sich in dem benutzten Tropfglase oder Pipette befinden. Um diese gründlich und sicher rein zu halten, besitzen wir nach Davidsohn's[1]) schönen Versuchen ein ebenso einfaches wie sicheres Mittel, das Auskochen während fünf Minuten in kochendem Wasser von 100° C.

Eine zweite Möglichkeit liegt dann in dem zur Herstellung der Lösungen benutzten Wasser selbst. Bekanntlich ist selbst destillirtes Wasser, wie aus den verschiedenen Untersuchungen hervorgeht, nicht keimfrei. Der Mikrococcus aquatilis, der verflüssigende Bacillus und andere können sich auch hierin finden. Dass dasselbe Staphylococcen enthalten kann, ist eine von Ullmann[2]) sicher festgestellte Thatsache, wenn dieselben auch immerhin sich nicht in demselben fortzupflanzen vermögen und nach einiger Zeit zu Grunde gehen. Lösungen, die man längere Zeit, selbst verkorkt, so wie sie aus der Apotheke bezogen sind, stehen lässt, zeigen fast stets nach längerer oder geringerer Zeit schon makroskopisch oder mikrosko-

[1]) Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 35.

[2]) Die Fundorte der Staphylococcen. Zeitschrift für Hygiene, Bd. IV, Heft 1.

pisch, jedesmal aber bei Untersuchung auf geeigneten Nährböden, zahlreiche Pilzformen [1]).

Eine weitere Ursache der Verunreinigung bilden weiterhin dann die aus der Luft herabfallenden Keime. Auch hier kann es sich — nach Zeit und Ort — um die verschiedensten, meist zwar unschädlichen, Mikroorganismen handeln.

Aber auch hier wird man, nach Ullmann [2]), sich unter Umständen gelegentlich auf eine Verunreinigung durch Staphylococcen gefasst machen müssen.

Die letzte Ursache schliesslich — und wohl diejenige, die als schwerwiegendste zu betrachten ist, — liegt in den Mikroorganismen, die wir selbst durch das Tropfglas unabsichtlich einführen, sei es nun, dass dasselbe die Conjunctiva gestreift, oder aber, dass es die Wimpern berührt und etwas von den dort stets haftenden Pilzen in das Tropfglas übergeführt hat.

Sehr leicht lassen sich die beiden ersten Wege experimentell feststellen.

Es wurden zu diesem Zwecke jedesmal die Lösungen, direct so, wie ich sie aus der Apotheke erhalten hatte, in während einer Stunde im Dampftopf sterilisirte Gläser gefüllt und untersucht. Zu diesem Zwecke wurde nach gehörigem Umschütteln der Lösung 1 cbcm derselben zu einem Röhrchen mit 10 gr. Fleischpeptonpeptongelatine (10 %) gesetzt und die Gelatine nach Esmarch'scher Art aufgerollt. Es ergab sich hierbei stets, dass sowohl Atropin- wie Eserin- und Cocaïnlösungen eine Reihe Mikroorganismen

[1]) Die ersten Mittheilungen über derartige mikroskopische Befunde rühren, nach einer freundlichen Mittheilung von Herrn Prof. Hirschberg, von diesem her (Berliner klinische Wochenschrift 1871, Nr. 4 ff., S. 57 Anm.). Man vergleiche auch desselben Autors Mittheilungen: Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 41, aus denen gleichfalls hervorgeht, dass in frisch aus der Apotheke erhaltenen Cocaïnlösungen sich Schimmelpilze befanden.

[2]) a. a. O.

enthielten, deren Art und Anzahl allerdings nach Jahreszeit und Temperatur wechselte.

Am reichlichsten und in jeder der untersuchten Proben fanden sich dieselben in Atropin und Cocaïn, nicht ganz so häufig in Eserin, hier wurden sogar vereinzelte Proben keimfrei gefunden. Im Wesentlichen handelte es sich neben Schimmelpilzen — nicht pathogenen Penicillium- und Aspergillusarten — um den Mikrococcus aquatilis, den verflüssigenden und den gasbildenden Bacillus. Gelegentlich beobachtet wurden auch der Bacillus fluorescens, sowohl der verflüssigende wie der nicht verflüssigende und Sarcinearten.

Weiterhin wurde hierbei festzustellen versucht, ob auch eine Vermehrung der Mikroorganismen einträte, wenn die Gefässe längere Zeit geschlossen dagestanden hatten.

Es wurden zu diesem Zwecke nach drei resp. sechs und acht Tagen weitere Proben entnommen, in der bekannten Art Verdünnungen hergestellt und in der eben beschriebenen Weise oder auch nach dem Plattenverfahren untersucht. Hierbei liess sich nun durch Zählung jedesmal eine unzweifelhafte Zunahme der Anzahl der in einer Platte zweiter resp. dritter Verdünnung aufgehenden Colonien beobachten, eine Zunahme, die im Wesentlichen, oft sogar ausschliesslich den Schimmelpilzen auf Kosten der anderen Mikroorganismen zur Last zu legen war.

Ein Gleiches liess sich vom Eserin indessen nicht stets nachweisen.

In mehreren Versuchen konnte ich keine Zunahme, in der Regel sogar eine Abnahme der Spaltpilze feststellen.

Ja einmal gelang es mir sogar in einer Lösung, die bei der ersten Untersuchung verschiedene Spaltpilzarten, rosa Hefe, einen chromogenen gelben nicht verflüssigenden Coccus u. A. zeigte, bei späteren Untersuchungen überhaupt keine Pilze mehr in den untersuchten Proben zu finden.

Doch gilt das alles nur von Eserinlösungen, die keine

Schimmelpilze von vornherein enthalten hatten. Waren diese vorhanden, so erfuhren auch sie eine Vermehrung.

Auch makroskopisch trat das Verhalten klar zu Tage, indem Atropin- und Cocaïnlösungen grosse am Boden des Glases befindliche Schimmelpilzmassen zeigten, was in gleicher Weise bei den Eserinlösungen nicht stets festzustellen war.

In gleich einfacher Weise liess sich der Antheil der aus der Luft herabfallenden Keime und das Verhalten der Lösungen gegen dieselben feststellen.

Zu diesem Zwecke wurden Atropin-, Eserin- und Cocaïnlösungen mit eingeschliffenen Pipetten im Dampftopf während einer Stunde sterilisirt[1]). Am nächsten Tage wurden jeder Lösung $^{1}/_{2}$ cbcm entnommen, mit Gelatine gemischt und diese, wie oben, ausgerollt. Von jeder Lösung wurden mindestens drei Proben entnommen. Dieselben blieben völlig steril. Jeden Tag nun wurden die Lösungen während einer Viertelstunde der Luft ausgesetzt und dann durch jedesmal frisch sterilisirte eingeschliffene Pipetten vom Contact mit der Luft abgeschlossen. Dass dieser Abschluss sicher ist, wurde gleichfalls durch mehrfache Experimente festgestellt, indem ich sterilisirte Lösungen mit ihren Gläsern mit eingeschliffenen Pipetten acht, vierzehn Tage und länger stehen liess. Proben, die dann nach dem Plattenverfahren oder in Esmarch'schen Röhrchen untersucht wurden, blieben stets steril.

Gleichlaufend mit diesen Versuchen wurden in einer anderen Versuchsreihe den Tropfgläsern, nachdem sie eine Viertelstunde lang der Luft ausgesetzt gewesen waren, die Pipetten, die vorher in den Gläsern gewesen waren, wie-

---

[1]) Eserin färbt sich dabei prachtvoll bordeauxroth, ohne indessen von seiner Wirksamkeit etwas einzubüssen, was auch schon Hirschberg beobachtet hat. Offenbar ist also nicht, wie häufig angenommen wird, der Umstand allein die Ursache, dass die Lösungen dem Tageslichte ausgesetzt sind.

derum eingesetzt. Dieselben hatten dann entweder auf einer sterilisirten Unterlage gelegen oder waren auf ein reines Brett derart gelegt, dass nur die Gummikappe dem Brett auflag, die Glastheile dagegen, soweit sie nachher wieder in die Tropfgläser kommen, frei in die Luft ragten. Es waren in diesem letzteren Falle also sowohl Lösung wie Pipette der Luft ausgesetzt.

In Zwischenräumen von 24 Stunden wurden dann die Lösungen einer jeden Versuchsreihe untersucht.

Nach kräftigem Umschütteln wurde denselben $^1/_2$ cbcm entnommen und, wie oben erwähnt, behandelt; auch hier wurden mindestens drei Proben von jeder Lösung entnommen.

Ein wesentlicher Unterschied in Betreff der Zeit, innerhalb welcher zuerst Pilze sich in den Lösungen nachweisen liessen, fand sich bei den verschiedenen Methoden nicht. Oft war schon nach einem einmaligen Aussetzen während einer Viertelstunde der Nachweis von Pilzen zu erbringen, oft fanden sich solche erst am dritten Tage. Ueber diesen hinaus wurde nie ein Sterilbleiben der Lösung beobachtet.

In gleicher Weise waren Unterschiede betreffs der einzelnen Lösungen gleichfalls nicht festzustellen; einmal fanden sich die ersten Spuren im Cocaïn, einmal im Eserin u. s. w. War erst einmal der Nachweis gelungen und liess man dann die Lösungen verschlossen stehen, so trat natürlich ein weiteres Wachsthum ein in Bezug auf welches ich nur auf das oben Gesagte verweisen kann. Was die vorgefundenen Arten betrifft, so waren auch hier wieder überwiegend Schimmel, sodann sehr häufig rosa Hefe, auch Sarcine und ein gelber nicht verflüssigender Coccus die am häufigsten gefundenen Pilze.

Lässt sich so leicht der Antheil der im Lösungswasser befindlichen, sowie der aus der Luft herabfallenden Keime nachweisen, so ist das in sicherer Weise bei der letzten Ursache, die für die Praxis vielleicht die wichtigste Rolle

spielt, nicht möglich. Ich konnte nur feststellen, dass sich bei den in der Praxis benutzten Augenwässern, die vorher mit sammt dem Glase sterilisirt waren, schon nach einem resp. mehreren Tagen eine reichlichere Menge von Keimen nachweissen liessen, als bei solchen Lösungen, die, wie oben, nur täglich während einer bestimmten Zeit der Luft ausgesetzt gewesen waren. Freilich ist hierbei immerhin noch weiter der Unterschied in Betracht zu ziehen, welche hinsichtlich der Menge und der Art der Keime zwischen dem besuchten Zimmer eines Arztes und den ruhigen Räumen eines Arbeitszimmers besteht.

Fragen wir uns nun, wie wir unsere Lösungen gegen die Verunreinigungen, welche ihnen aus den eben angedeuteten Möglichkeiten erwachsen, schützen können, so ergiebt sich Folgendes:

Gegen die ersten Eventualitäten würde es genügen, Lösung und Glas eine halbe Stunde bis eine Stunde im Dampftopf zu sterilisiren. Eventuell würde auch Auskochen der Lösung und Füllen derselben in Gläser, die nach Davidsohn's Vorschlag keimfrei gemacht sind, genügen.

In dieser Richtung bewegen sich auch die Vorschläge von Eversbusch und Hirschberg.

Dagegen vermag natürlich dieses Verfahren nicht zu schützen gegen Gefahr, die aus der Verunreinigung durch die Luft oder den Conjunctivalsack etc. des Patienten droht, wie das ja von vornherein zu erwarten und durch die eben erwähnten Versuche genügend festgestellt ist.

Hier bleibt nur ein Verfahren uns gelassen, das der chemischen Sterilisirung, d. h. also, wir müssen eins der bekannten Antiseptica unseren Lösungen hinzusetzen und so zu erreichen suchen, dass die aus der Luft herabfallenden Keime sowohl, wie auch die durch das Tropfglas übertragenen möglichst schnell vernichtet werden.

Von diesem Gesichtspunkte ging auch Krömer jedenfalls bei seinen oben mitgetheilten Versuchen aus; auch

gleichen Erwägungen verdanken wohl die Versuche von Galezowski und Petit ihre Entstehung.

Ein Hinderniss stellt sich hier einem wirksamen Vorgehen in erster Linie in den Weg: die Concentration des hinzuzusetzenden antiseptischen Mittels.

Wir sind in dieser Beziehung dem Chirurgen sowohl wie auch den Gynäkologen gegenüber in grossem Nachtheil. Jene starken Lösungen, wie sich deren der Chirurg bedienen darf, können wir nicht in Anwendung ziehen, da die Bindehaut sowohl wie die Hornhaut des Auges, zumal bei fortgesetztem Gebrauche, dieselben nicht vertragen.

Die Mittel, die ich zu meinen Versuchen heranzog, waren zum Theil die bereits in der Dissertation von Strasser[1]) empfohlenen, Carbolsäure, Borsäure, Hydrochinon, Ressorcin, Thymol, Natron benzoicum und Aqua Chlori, bei welchen allen er ihre Wirkung auf die Bindehaut des Kaninchens festgestellt hatte. Weiterhin wurden natürlich die seit jener Zeit bekannten und empfohlenen Antiseptica versucht; in erster Linie also das Sublimat, sodann das Chloroformwasser, Quecksilberoxycyanür nach Chibret, Creolin, Panas'sche Lösung, Chloralhydrat und Jodtrichloid.

Um nun aber zu ermitteln, bis zu welcher Stärke die einzelnen Mittel von der Conjunctiva, ohne Brennen oder Reizung der Augen hervorzurufen, vertragen würden, waren Vorversuche bei dem Menschen in dieser Hinsicht zunächst geboten.

Die von Strasser hierüber angestellten Versuche erlauben, da sie eben lediglich an Kaninchen ausgeführt wurden, keinen sicheren Rückschluss auf den Menschen.

So fand er z. B. — was schon vor ihm Gerloff[2]) gleichfalls am Kaninchenauge festgestellt hatte, — dass

---

[1]) Beiträge zur Anwendung der Desinficienten in der Ophthalmologie. Inaug.-Dissert. Bern 1879.

[2]) Ueber die Einwirkung der Carbolsäure etc. Inaug.-Dissert. Greifswald 1877.

Carbollösungen nur von $^1/_4$ % angewendet werden dürften. Stärkere Lösungen riefen eine Trübung und Nekrose der Hornhaut hervor. Auf der anderen Seite aber wissen wir, dass Alfred Graefe [1]) u. A. bei einer grossen Reihe von Staarextractionen bedeutend stärkere Lösungen verwendet haben, ohne jemals schädigende Einflüsse davon gesehen zn haben.

Mit Recht hebt auch Strasser selbst hervor, dass nach Privatmittheilungen von Professor Schiess dieser nie üble Erscheinungen bei Anwendung stärkerer Carbollösungen am Auge bemerkt habe, eine Thatsache, die seitdem vielfach bestätigt ist.

Aehnlich verhält es sich mit der Salicylsäure; die ja allerdings das menschliche Auge reizt, aber doch nicht in dem Maasse verderblich für dasselbe ist, wie bei dem Kaninchenauge.

Andererseits wird beispielsweise von Strasser das Thymol in 1 ‰ Lösung empfohlen zu Waschungen und Ausspülungen der Conjunctiva, während ich bei meinen Versuchen am Menschen fand, dass eine 1 ‰ Thymollösung ein äusserst intensives Schmerzgefühl und Brennen im Auge hervorruft, das allerdings nur von kurzer Dauer ist.

Ich benutzte zu den Versuchen, ausser meinen eigenen Augen, die einiger Collegen, die sich in liebenswürdigster Weise hierfür zur Verfügung stellten, sowie solche von Patienten mit gesunder Schleimhaut. In der Regel wurde während einer halben bis zu einer Stunde alle fünf oder zehn Minuten ein Tropfen der wässerigen Lösung des betreffenden Mittels eingeträufelt.

Ich fand hierbei, dass Carbollösungen im Allgemeinen in $^1/_2$ % Concentration vertragen wurden ohne jede Reaction. Stärkere Lösungen riefen bei häufigerem Einträufeln öfter leicht schleimige Secretion hervor. Ohne jegliche Be-

---

[1]) Dieses Archiv Bd. XXIV, 1.

schwerde wurde stets Borsäure in gesättigter Lösung ertragen, Hydrochinon 1 %, Ressorcin 1—1 ½ %, Natr. benzoic. 5 % und fast ausnahmslos Sublimat 1 : 10,000, sowie Quecksilberoxycyanür 1 : 1200—1500 und Jodtrichlorid 1 : 5000. Ressorcin in 2 % und stärkerer Lösung rief bereits Brennen hervor. Sublimat 1 : 5000 wurde in den meisten Fällen vertragen, rief allerdings auch nicht ganz selten Brennen, bei wiederholter Anwendung zumal, hervor. Ich konnte also bei diesem Mittel das bereits Bekannte lediglich bestätigen.

Leichtes Brennen rief auch meist die Panas'sche Lösung und Quecksilberoxycyanür 1 : 1000, stärkeres Creolin ½ % und Chloralhydrat 1 % hervor. Sehr heftiges Brennen verursachte eine 1 ‰ Thymollösung und erst Lösungen von 1 : 10,000 wurden ohne Beschwerden ertragen. Sogar Lösungen von 1 : 6000—8000 wurden noch, für kurze Zeit allerdings nur, schmerzhaft empfunden.

In gleicher Weise stellte sich bei Chloroformwasser ein leichtes Brennen ein, allerdings viel geringer als bei Thymollösungen.

Aehnlich dem Chloroformwasser stellte ich schliesslich noch ein Thymolwasser dar, dadurch, dass ein Korn Thymol in 10 g H_2O geworfen wurde. Es geht dann von dem Thymol immer so viel in Lösung über, dass eine gesättigte Thymollösung entsteht. Diese ruft in den ersten vier bis sechs Tagen gleichfalls nur leichtes Brennen hervor, das allerdings nach acht bis vierzehn Tagen, vermuthlich weil die Lösung gesättigter wird, stärker zu werden beginnt.

Demgemäss wurden zu den Versuchen benutzt: Sublimat 1 : 5000 und 1 : 10,000, Quecksilberoxycyanür 1 : 1000, 1 : 1200 und 1 : 1500, Carbol ½ %, Borsäure gesättigt (4 %[1]),

---

[1]) Die Sättigung der Lösung hängt von der Temperatur ab; im Allgemeinen werden bei 15° R. 4 % der Borsäure gelöst; bei stärkerem Zusatz setzt sich überschüssige Borsäure ab, ebenso bei kälterer Temperatur.

Borsäure gesättigt mit $^1/_{10}$ % Carbol (nach Krömer), Natron benzoic. 5 %, Thymol 1:10,000, Panas'sche Lösung, Creolin $^1/_2$ %, Jodtrichlorid 1:5000, Hydrochinon 1 %, Resorcin 1 %, Chloralhydrat 1 %.

Schliesslich glaubte ich auch Chloroform- und Thymolwasser zu den Versuchen heranziehen zu sollen, um zu prüfen, ob ihre sonstigen antiseptischen Wirkungen so vorzüglich seien, dass sie ihre unangenehmen Nebenwirkungen dadurch in den Schatten zu stellen vermöchten.

Chlorwasser, das bekanntlich in ganz hervorragender Weise als keimtödtendes Mittel wirksam ist, auch in Verdünnungen, die das Auge gut erträgt, zersetzt sich leider bei der Benutzung in den üblichen weissen Tropfgläsern zu schnell. Einige Versuche, die ich trotzdem damit anstellte (und die ich weiter unten mittheilen werde) ergaben daher kein günstiges Resultat.

Ganz abgesehen hatte ich schliesslich von dem, noch in letzter Zeit von Weeks so warm empfohlenen Argent. nitric., das ja einmal auch stets in dunkeln Gläsern aufbewahrt werden muss, andererseits selbst noch in Lösungen, welche so schwach sind, dass sie nicht mehr keimtödtend wirken, noch brennt und leichte Absonderung der Bindehaut hervorruft.

Zunächst nun wurde das Verhalten dieser Lösungen gegen die im Lösungswasser enthaltenen Keime, sowie gegen die aus der Luft herabfallenden Pilze geprüft. Die Lösungen wurden also zunächst, wie sie aus der Apotheke kommen, in sterilisirte Gläser gefüllt, täglich während einer Viertelstunde der Luft ausgesetzt und am Ende derselben in Zwischenräumen untersucht. Die Tropfgläser wurden, während die Gläser geöffnet waren, entweder ganz auf eine sterilisirte Unterlage gelegt oder so gelagert, dass die Glasröhre frei in die Luft ragte.

Die erste Probe wurde in der Regel einige Stunden, nachdem die Lösung aus der Apotheke bezogen war, ent-

nommen; die nächsten in Zwischenräumen von acht zu acht Tagen. Die Untersuchung wurde bis zu vier Wochen ausgedehnt. Nach kräftigem Umschütteln der Lösungen, um etwa zu Boden gesunkene Keime emporzuschleudern und eine gründliche Vertheilung derselben mit der Flüssigkeit herbeizuführen, wurde jedem Glase mit der zugehörigen Pipette $^1/_2$ cbcm entnommen, zu 10 g der verflüssigten Nährgelatine[1]) gesetzt und das Röhrchen nach Esmarch'scher Art aufgerollt.

Bei der ersten Untersuchung wurden jedesmal zwei Röhrchen, bei der zweiten drei, bei der dritten vier, bei der vierten fünf und bei der letzten sechs Röhrchen beschickt und untersucht. Da gerade die Resultate späterer Wochen von besonderer Wichtigkeit waren, hielt ich es für richtig gerade hiervon auch jedesmal eine grössere Reihe von Controlröhrchen anzulegen.

Bei den Versuchen ergab sich nun Folgendes:

Atropinlösungen in 1 % Chloralhydratlösung ergaben bei sämmtlichen Proben von der ersten bis zur vierten Woche zahlreiche, verflüssigende und nicht verflüssigende Colonieen verschiedener Pilze.

Die Eserinlösungen waren in einer der ersten beiden Proben keine Colonieen, stets dagegen in allen folgenden.

Cocaïn verhielt sich wie Atropin.

Atropin in Chloroformwasser. Die Lösungen blieben sämmtlich steril, nur nach vier Wochen wurde in einem der sechs Röhrchen eine Schimmelpilzcolonie gefunden.

---

[1]) Ich möchte hier gleich zur Vermeidung von Wiederholungen bemerken, dass wenn im Folgenden von Nährgelatine die Rede ist, darunter stets 10 % Fleischpeptonpeptongelatine, in Röhrchen von je 10 cbcm Inhalt, gemeint ist.

Agar-Agar ist gleichfalls Fleischpeptonpepton-Agar-Agar 1 bis $1^1/_2$ %; Glycerin-Agar dasselbe mit Zusatz von vier Theilen Glycerin zu 96 Theilen Agar; die Menge gleichfalls stets 10 cbcm. Aufbewahrt wurden die Röhrchen stets bei Zimmertemperatur von 15—20° R., wenn es nicht anders besonders angegeben ist.

Eserinlösungen ergaben in einer Versuchsreihe ein absolut negatives Resultat; es ging Nichts auf. In einer zweiten Versuchsreihe enthielten die Proben der ersten drei Wochen keine Pilze, dagegen fanden sich in allen sechs Röhrchen der letzten Probe verflüssigende Colonieen.

Cocaïn verhielt sich wie Atropin.

In $^1/_2$ % Carbollösungen mit Atropin gingen nur in einem Röhrchen der ersten Woche drei einzelne Colonieen auf. Bei den Eserinlösungen fanden sich in der einen Versuchsreihe bei sämmtlichen Proben Colonieen, die indessen nicht alle Röhrchen betrafen, aber doch z. B. bei den sechs Röhrchen der vierten Woche in vieren derselben eine Reihe von Schimmeln aufgehen liessen.

Auch eine zweite Versuchsreihe führte zu gleichem Ergebniss.

Cocaïn verhielt sich im Wesentlichen wie Atropin.

Thymolwasser: Atropinlösungen liessen in der ersten, einige Stunden nach dem Beziehen aus der Apotheke angestellten Versuchsreihe, zahlreiche verflüssigende Heerde aufgehen. Alle übrigen Proben blieben steril.

Eserin und Cocaïn enthielten überhaupt keine Colonieen in den Proben.

Panas'sche Lösung.

Im Atropin fand sich nach drei Wochen unter fünf Röhrchen in einem ein Schimmelheerd, nach vier Wochen unter sechs Röhrchen in einem ein Heerd eines gelben, nicht verflüssigenden Coccus.

Eserin blieb überhaupt keimfrei; Cocaïn zeigte in zwei Röhrchen unter fünfen nach der dritten Woche je eine Schimmelcolonie; in der vierten Woche gar keine.

Diese wenigen Heerde sind wohl sicher als zufällige Verunreinigungen zu betrachten.

Atropin in gesättigter Borwasserlösung liess in jeder Woche in einer Reihe von Röhrchen Colonieen aufgehen. In den ersten drei Wochen waren sämmtliche Röhr-

chen übersäet mit den verschiedensten Pilzen, hauptsächlich Spalt- weniger Schimmelpilzen. Nach drei Wochen waren von fünf Röhrchen drei gleichfalls verunreinigt, zwei waren steril geblieben. Nach vier Wochen von sechs Röhrchen nur eins steril. Dieses Verhalten war bei Atropin- wie Cocaïnlösungen gleich, Eserin verhielt sich ähnlich, nur waren von den fünf Röhrchen der dritten Woche alle fünf mit Colonieen besetzt, während von den sechs Röhrchen der vierten Woche eins steril geblieben war.

Natron benzoic. 5 %: Sämmtliche Röhrchen, die mit Atropinlösung beschickt waren, liessen Heerde aufgehen und zwar in dichter Anzahl, verflüssigende sowie nicht verflüssigende Spalt- und Schimmelpilze.

Eserin verhielt sich ebenso.

In den mit Cocaïnlösung versehenen Röhrchen enthielten nur die beiden ersten, unmittelbar nach Bezug aus der Apotheke entnommenen Proben Schimmelpilze. Alle folgenden blieben steril, nur gingen in einer von sechs Proben nach vier Wochen acht Heerde einer gelben, nicht verflüssigenden, nicht weiter verfolgten, nicht pathogenen Bacillenart an. Die andern fünf Röhrchen blieben steril.

Resorcin 1 %. In der sofort untersuchten Atropinlösung fand sich in einem Röhrchen eine Colonie, sämmtliche andere Proben blieben steril.

Die mit Eserinlösung angesetzten Röhrchen blieben alle steril; ebenso die mit Cocaïnlösung beschickten, bei dieser letzteren bis auf ein Röhrchen der letzten Versuchsreihe, in dem auch ein Heerd eines nicht weiter verfolgten nicht pathogenen Coccus aufging.

Quecksilberoxycyanürlösungen 1 ‰ zeigten in den sofort untersuchten Lösungen zum Theil Schimmelpilze und zwar Atropin, wie Eserin und Cocaïnlösungen, abwechselnd in einzelnen oder beiden Röhrchen.

Alle anderen Proben dagegen, die nach späterer Zeit entnommen wurden, blieben steril bis auf je ein Röhrchen

der Atropin- und Eserinlösung der letzten Probe, in der sich einzelne Colonieen eines verflüssigenden Schimmelpilzes fanden. In den anderen, sowie sämmtlichen mit Cocaïn beschickten Röhrchen ging Nichts an. Das Verhalten der Lösungen von 1:1200 und 1:1500 war ein gleiches.

Creolin in $^1/_2$ % Lösung zeigte in sämmtlichen Proben aller drei Lösungen stets eine Reihe gelber, weisser und grauer Colonieen nicht pathogener Coccen- und Stäbchenarten, zum Theil auch Schimmel, beide verflüssigender und nicht verflüssigender Art.

Hydrochinon in 3 % Lösung erhielt sämmtliche Röhrchen in allen Lösungen steril.

Thymol 1:10,000 zeigte fast in allen Röhrchen zahlreiche Schimmel und andere, theils verflüssigende, theils nicht verflüssigende Spaltpilzcolonieen.

Im Thymolwasser dagegen fanden sich nur in der ersten Probe der Atropinlösung in beiden Röhrchen zahlreiche graue Heerde, während Eserin und Cocaïnlösungen steril blieben; ebenso sämmtliche folgende Proben.

Bor. (3 %)-Carbol ($^1/_{10}$ %) liess bei der ersten Probe von zwei Röhrchen mit Atropinlösung in einem rosa Hefe angehen, das zweite blieb steril. Die mit Eserin- und Cocaïnlösungen beschickten Röhrchen waren übersäet mit Colonieen, vorwiegend von rosa Hefe.

Bei der zweiten Probe blieb Alles steril, bei der dritten Atropin gleichfalls steril, Eserin zeigte in einem Röhrchen (von vieren) einen Heerd, Cocaïn in einem (von vieren) zahlreiche Schimmel und verflüssigende Heerde.

Bei der vierten Probe blieben Atropin und Eserin steril, Cocaïn hatte unter fünf Röhrchen zwei mit vereinzelten Heerden; bei der fünften Probe schliesslich blieben Eserin und Cocaïn, sowie fünf Röhrchen mit Atropin steril; ein Atropinröhrchen zeigte zwei Schimmelcolonieen.

Sublimat 1:5000 liess in Atropin und Eserinlösungen bei der ersten Probe in je einem Röhrchen einen

resp. zwei Schimmel aufgehen. Cocaïnlösung blieb steril. Ebenso sämmtliche folgende Proben.

In gleicher Weise gingen bei Sublimatzusatz 1:10,000 in den ersten Proben in den mit Atropin und Eserinlösungen beschickten Röhrchen einzelne Colonieen auf. In allen übrigen keine.

Bemerkt sei noch, dass die sämmtlichen Röhrchen stets vier Wochen lang beobachtet wurden, um etwa auch später aufgehende Colonieen nicht zu übersehen.

Zur einfacheren Orientirung gebe ich im Folgenden die Resultate auf Tabelle (Seite 112 und 113) wieder.

Bemerkt sei dazu, dass ich völliges Sterilbleiben der Röhrchen mit — bezeichnete. Waren in dem Röhrchen nur 1—4 Colonieen aufgegangen, so wurden diese als zufällige Verunreinigungen angesehen, die Röhrchen als im Wesentlichen steril betrachtet, jedoch mit —? bezeichnet. Aufgehen von 4—8 Heerden liess auch noch immer die Möglichkeit einer Verunreinigung zu; diese Röhrchen wurden mit +? bezeichnet. Alle anderen Röhrchen mit mehr Heerden mit +.

Uebersieht man nun die Gesammtzahl der erprobten Mittel, so sind es nur einzelne, die bis zum Abschluss der Versuche befriedigende Resultate gaben und überhaupt oder doch im Wesentlichen steril blieben. Hierher gehören in erster Linie Sublimat 1:5000 und 1:10,000, Hydrochinon 3 %, Resorcin 1 %, Quecksilberoxycyanür, Panas'sche Lösung und Thymolwasser. Carbol ½ % und Chloroformwasser zeigten sich nicht gleich zuverlässig, ebensowenig Borsäure mit Carbolzusatz. Borsäure allein in gesättigter Lösung, Creolin und sämmtliche anderen Mittel vermochten nicht einmal unter diesen einfachen Versuchsbedingungen die Lösungen rein zu erhalten.

Mit allen diesen Mitteln wurde nun derselbe Versuch noch einmal wiederholt, einmal um dem erhaltenen Resultate eine grössere Sicherheit zu geben, sodann aber auch,

Lösung	Untersucht nach	Anzahl der untersuchten Röhrchen	Sublimat 1:10,000	Sublimat 1:5000	Quecksilberoxycyanür 1:1000	Resorcin 1%	Panas'sche Lösung	Hydrochinon 2%
Atropin. sulfur. 1%	2—24 Stunden	2	+1? —1	—1? —1	—2?	—1? —1	—2	—2
	1 Woche	3	—3	—3	—3	—3	—1? —2	—3
	2 Wochen	4	—4	—4	—4	—4	—4	—4
	3 Wochen	5	—5	—5	—5	—5	—1? —4	—5
	4 Wochen	6	—6	—6	—1? —5	—6	—1? —5	—6
Eserin. sulfur. 1%	2—24 Stunden	2	—1? —1	—1? —1	—1? —1	—2	—2	—2
	1 Woche	3	—3	—3	—3	—3	—3	—3
	2 Wochen	4	—4	—4	—4	—4	—4	—4
	3 Wochen	5	—5	—5	—5	—5	—5	—5
	4 Wochen	6	—6	—6	—1? —5	—6	—6	—6
Cocaïn. muriat. 2%	2—24 Stunden	2	—2	—2	+2?	—2	—2	—2
	1 Woche	3	—3	—3	—3	—3	—3	—3
	2 Wochen	4	—4	—4	—4	—4	—4	—4
	3 Wochen	5	—5	—5	—5	—5	—3 —2?	—5
	4 Wochen	6	—1? —5	—6	—6	—1? —5	—6	—6

Borwasser gesättigt	Bor-Carbol (Krömer)	Carbolsäure ½%	Natron-benzoic 5%	Creolin ½%	Thymol 1:10,000	Thymol-wasser	Chloroform-wasser	Chloral-hydrat 1%	Jod-trichlorid 1:5000	Aqua Chlori 1:4
+2	+1? −1	−2	+2	−2	+2	+2	−2	+2	+2	−2
+3	−3	−2 −1?	+3	+1? −2	+3	−3	−3	+3	+3	−3
+4	−4	−4	+4	+2? −2	+2 +2?	−4	−4	+4	+4	−2 −2?
+3 −2	−5	−5	+5	+1? −2 −2?	+2 +3?	−5	−5	+5	+5	−2? −3
+5 −1	−1? −5	−6	+6	−1? +3 +2?	+2? +3 −1?	−6	−5 −1?	+6	+6	+2 +2? −1
+2	+2	+2	+2	−1? −1	+2	−2	−2	+1 −1	+2	+2
+3	−3	+3	+3	−2 +1?	+3	−3	−3	+3	+3	+3
+4	−1? −3	−2? −2	+4	+2 +1? −1	+4	−4	−4	+4	+4	+4
+5	−5	+1 −2? −2	+5	+1? +2 −1?	+3 +2?	−5	−5	+5	+5	+5
+5 −1	−6	+4? −2	+6	+2? +4 −1?	+2 +3? −1?	−6	−6	+6	+6	+6
+2	+2	+2	+2	−2?	+2	−2	−1 −1?	+2	+2	−2
+3	−3	−3	−3	−2? +1	+3	−3	−3	+2 +1?	+3	−2 −1?
+2 −2	+1 −3	−4	−4	+2 +1? −1?	+4	−4	−4	+4	+4	+4
+5	−3 −2?	−5	−5	+2 +1? −2?	+3 +2?	−5	−5	+5	+5	+5
+5 −1	−6	−6	+1 −5	+3 +1? −2?	+6	−6	−1? −5	+6	+6	+6

was bei der ersten Versuchsreihe unterlassen war, festzustellen, ob nicht vielleicht die hinzugefügte Menge des Antisepticums nur eine Wachsthumshinderung, nicht aber eine Tödtung der in den Lösungen enthaltenen Keime hervorgerufen hatte.

Daher wurde von jedem in gleicher Weise wie früher beschickten Röhrchen eine erste Verdünnung durch Uebertragen von drei Oesen auf ein zweites Röhrchen und durch weitere Uebertragung von diesem in gleicher Weise eine zweite Verdünnung hergestellt.

Die mit Bor-Carbollösung, Carbollösung und Chloroformwasser vorgenommenen Untersuchungen ergaben auch hier keine völlig gleichmässige Leistung. Immerhin aber blieb doch die grössere Anzahl der beschickten Röhrchen steril, wie aus der oben gegebenen Uebersicht hervorgeht.

Für die übrigen Antiseptica fielen aber auch hier die Versuche günstig aus, so dass in keinem der beschickten Röhrchen Heerde sich zeigten, mit Ausnahme von Quecksilberoxycyanür, das in einzelnen Röhrchen ein Wachsthum von Schimmeln, allerdings stets vereinzelt, zeigte.

Berechnet man das Verhältniss, in welchem die Antiseptica in den ersten Röhrchen resp. in den weiteren Verdünnungen enthalten waren, so ergaben sich so starke Verdünnungen, dass eine Einwirkung des Mittels auf die Wachsthumsbehinderung etwa vorhandener Keime in den Röhrchen erster und zweiter Verdünnung kaum anzunehmen ist.

So war also z. B. von den Sublimatlösungen 1:5000 im ersten Röhrchen Sublimat in einem Verhältniss von 1:200,000, im zweiten (der ersten Verdünnung) ein Verhältniss von 1:10,000,000; in der zweiten Verdünnung von 1:500 Millionen.

Entsprechend günstiger ist das Verhältniss natürlich noch bei Sublimat 1:10,000. Aber selbst bei 1 % Lösungen, wie Resorcin, sind die Zahlen noch 1:400, 1:200,000; 1:10 Millionen u. s. w.

Was die zur Beobachtung gekommenen Mikroorganismen anbetrifft, so fanden sich:

1. Schimmelpilze. Vorwiegend Aspergillus glauc. und Penicillium glauc., aber auch Aspergillus niger und mucor. Arten.

Pathogene Arten fanden sich nicht [1]).

2. Spaltpilze. Vorzugsweise die in Luft und Wasser sich aufhaltenden. Neben rosa Hefe wurde am häufigsten der verflüssigende und gasbildende Bacillus (cf. Eiselsberg Tabellen), daneben der verflüssigende und nicht verflüssigende Bacillus fluorescens, der weisse Bacillus, gelbe und weisse Sarcine u. a. gefunden.

Verhältnissmässig häufig fand sich eine chromogene gelbe Coccen- und eine gleiche Bacillenart, beide nicht verflüssigend und nicht pathogen.

Auch bei den übrigen Spaltpilzen wurden keine pathogenen Arten nachgewiesen.

Um noch etwas über das makroskopische und mikroskopische Aussehen der Lösungen zu erwähnen, so waren in den steril gebliebenen Lösungen natürlich weder makro- noch mikroskopisch irgend welche Pilzconglomerate zu erkennen; die Lösungen blieben im Wesentlichen klar, enthielten nur aus der Luft hereingefallene Fäserchen.

Dagegen waren in den anderen nicht rein gebliebenen Lösungen bereits makroskopisch stärkere oder geringere Schimmelpilzbildungen zu erkennen.

Die Farbe der Atropin- und Cocaïnlösungen war bei fast allen Mitteln wasserklar, nur die mit Resorcin bereiteten Lösungen nahmen — auch wenn, was nicht stets vorhanden, die Lösung ursprünglich wasserklar war — allmälig eine weingelbe Farbe an und zeigten mit der Zeit deut-

---

[1]) Die Untersuchung der Schimmelpilze hatten Herr Professor Sadebeck und Herr Dr. Eichelbaum die Freundlichkeit im hiesigen botanischen Institut vorzunehmen, wofür ich beiden Herren zu grossem Dank verpflichtet bin.

liche Fluorescenzerscheinungen. Hydrochinon färbte die Lösungen sehr bald braun und machte sie so undurchsichtig.

Die Eserinlösungen nahmen mit der Zeit alle — auch wenn sie ursprünglich ganz hell gewesen waren — eine rothe oder röthliche Farbe an, die bei einzelnen, jedenfalls abhängig von dem zugesetzten Mittel, entweder röthlich blieb oder aber einen entschiedenen Stich nach bordeauxroth oder kirschroth gewannen. Eine Ausnahme machten auch hier Resorcin und Hydrochinonlösungen. Letztere färbten sehr schnell die Lösung braun, während die Eserinresorcinlösungen die Farbe eines hellen Ungarweines annahmen und gleichfalls mit der Zeit fluorescirten.

Eine Abhängigkeit der Farbe der Eserinlösungen von ihrem grösseren oder geringeren Keimgehalt, wie ihn Krömer anzunehmen scheint, findet jedenfalls nicht statt. Uebrigens ist auch die stärkere oder geringere Färbung der Eserinlösung ganz ohne Bedeutung in Bezug auf ihre Wirkung.

Die Creolinlösungen waren sämmtlich milchig getrübt; die Eserinlösungen wurden gleichfalls roth.

Ein Punkt dürfte noch der Erwähnung werth sein.

Bei einzelnen Lösungen ergaben die ersten Proben Keimgehalt derselben, die späteren nicht mehr.

Da die Lösungen jedesmal in völlig sterilisirte Tropfgläser gefüllt waren, blieb nur die Möglichkeit, dass das betreffende antiseptische Mittel noch nicht genügend Zeit gehabt hatte, zu wirken.

Es wurde daher weiterhin bei den einzelnen Mitteln die Zeit festgestellt, innerhalb welcher sie im Stande waren, die Lösungen keimfrei zu machen.

Atropin-, Eserin- und Cocaïnlösungen in der bekannten Concentration wurden, wie sie aus der Apotheke kamen, zu diesem Zwecke in sterilisirte Gläser gefüllt. Von jeder Lösung wurden dann 1—2 Gelatineröhrchen beschickt, in welchen reichliche Pilze aufgingen.

Zur Prüfung des Sublimats wurden dann zu 5 gr. der

Flüssigkeit zwei Tropfen einer einprocentigen Sublimatlösung = 0,0005 Sublimat hinzugefügt. Es entstand dann eine Atropin- etc. Lösung in Sublimatwasser 1 : 10,000. Nun wurden nach 1, 3, 5, 10, 15, 20, 30, 45 und 60 Minuten je ein Röhrchen mit fünf Tropfen der betreffenden Flüssigkeit beschickt und erste und zweite Verdünnungen hergestellt.

Hierbei ergaben sich nun zunächst auffallende Unterschiede zwischen Atropin- und Cocaïnlösungen einer- und Eserinlösungen andererseits.

Während es in sechs Versuchsreihen bei Sublimatzusatz 1:10,000 gelang, Atropin und Cocaïnlösungen, auch wenn sie schimmelhaltig waren, innerhalb einer Zeit von 20—30 Minuten (in vier Versuchen nach 20, in zwei Versuchen nach 30 Minuten) keimfrei zu machen, so gelang das bei Eserinlösungen nur dann, wenn dieselben nicht durch Schimmelpilze verunreinigt waren. War letzteres der Fall, so gelang eine Sterilisirung überhaupt nicht.

Gleiche Verhältnisse ergaben sich bei Sublimatzusatz 1 : 5000. Hier waren Atropin und Cocaïnlösungen nach 10—15 Minuten steril, Eserinlösungen verhielten sich gerade so wie oben.

Resorcin wurde in Substanz zugesetzt, gründlich umgeschüttelt und in gleicher Weise geprüft. Hier stellte sich ein im Wesentlichen gleiches Verhalten der verschiedenen Lösungen heraus, doch erfolgte die Sterilisation entschieden langsamer als bei Sublimat, etwa nach 24—48 Stunden. Dagegen gelang es, was hervorgehoben zu werden verdient, Eserinlösungen, welche das Culturverfahren als vorher schimmelhaltig erwiesen hatte, völlig steril zu machen, so dass bei diesen Lösungen eine entschiedene Ueberlegenheit des Resorcin gegenüber dem Sublimat bestand.

Quecksilberoxycyanür wurde gleichfalls in Tropfenform von einer einprocentigen Lösung hinzugesetzt und zwar zehn Tropfen zu 5 gr. (enthaltend also 0,005 HgOCyO), nach-

dem vorher ebensoviel Tropfen den Lösungen entnommen waren, um das Gewichtsverhältniss im Ganzen zu erhalten.

Auch hier ergab sich keine so schnelle Sterilisirung, wie mit Sublimat.

Nach 24 Stunden waren stets Schimmelpilze in den Lösungen vorhanden, nach 48 Stunden Keimfreiheit eingetreten. Spaltpilze starben allerdings eher ab.

In gleicher Weise liessen Thymol- und Chloroformwasser erst nach 48 Stunden völlige Sterilisirung erkennen, während nach 24 Stunden noch häufig Pilze, vorwiegend allerdings Schimmel, sich entwickelten.

Panas'sche Lösung vermochte ich daraufhin nicht zu untersuchen, da dieselbe stets in der Apotheke eigens hergestellt werden musste und so eine Controlle nicht ermöglichte. Jedenfalls waren die aus der Apotheke erhaltenen Lösungen stets steril.

Galten diese Ergebnisse für Lösungen, die in sterilisirte Gläser gefüllt waren, bei denen es also nur galt die im Lösungswasser befindlichen Keime zu vernichten, so hatte es ein weiteres Interesse festzustellen, wie diese Resultate modificirt wurden, wenn man einfach Gläser und und Pipetten in gewöhnlichem Wasser spülte.

Ich stellte diese Versuche allerdings nur mit den für meine Praxis zu benutzenden Lösungen an; sie erlitten dadurch eine gewisse Einseitigkeit, da sie sich im Wesentlichen auf Atropinlösungen in Sublimatwasser 1 : 10,000 bezogen. Ich habe hiermit über 20 Versuche angestellt, denen nur 10 mit Cocaïn und 5 mit Eserin zur Seite stehen.

Es wurden also die Tropfgläser und Pipetten, letztere nach Entfernung der Gummikappen, in Leitungswasser[1]) aus- resp. durchgespült, die Lösung hineingefüllt und von derselben ein Controlröhrchen angelegt.

---

[1]) Das Hamburger Leitungswasser ist bekanntlich bisher unfiltrirtes, direct der Elbe entnommenes Wasser mit einem grossen Keimgehalt.

Zu 10 gr. der Flüssigkeit wurden dann zwei Tropfen = 0,01 einer einprocentigen Sublimatlösung gefügt und nun in Zwischenräumen von einer Viertelstunde untersucht. Verdünnungen wie oben.

Hierbei ergab sich nun, dass in Atropin- und Cocaïnlösungen nach einer halben Stunde schon eine so beträchtliche Abnahme der Keime stattgefunden hatte, dass nur 8—12 Colonieen im ersten Röhrchen, nur einige wenige oder gar keine in den Verdünnungen aufgegangen waren.

Nach Dreiviertelstunden waren fünfmal bei Atropin, dreimal bei Cocaïn noch vereinzelte (zwei bis drei) Keime nachzuweisen, nach einer Stunde blieben die Röhrchen stets steril. Also auch hier können wir im Ganzen nach etwa Dreiviertelstunden, sicher nach einer Stunde, eine Desinfection der Lösung erreichen. Leider ergaben sich aber auch hier für Eserinlösungen dieselben ungünstigen Resultate wie oben.

Sublimat 1:5000 mindert diese Zeit noch herab, während allerdings die anderen Mittel nicht annähernd an diese Wirkung heranreichen, was ja nach den oben erwähnten Versuchen kaum anders zu erwarten war.

War so im Allgemeinen festgestellt, welche Lösungen, längere Zeit der Luft ausgesetzt, keimfrei blieben, so ergab sich weiterhin die Frage, wie sich denn dieselben gegenüber gewissen uns bekannten pathogenen Pilzen in Bezug auf ihre Desinfectionskraft verhielten. Zu weiteren Versuchen wurden natürlich nur die Lösungen verwendet, die bei den ersten Versuchen steril oder doch im Ganzen steril geblieben waren, da es mir als eins der Haupterfordernisse eines wirklich aseptischen Augenwassers erschien, doch mindestens sowohl die im Wasser selbst enthaltenen, als auch die aus der Luft hineingelangten Verunreinigungen wirksam zu vernichten.

Abgesehen wurde hierbei — trotz seiner sonst treff-

lichen Eigenschaften — vom Hydrochinon, da dasselbe die Lösungen zu sehr schmutzig braun färbt[1]).

Weiterhin versucht wurden Sublimat 1 : 5000 und 1:10,000, Quecksilberoxycyanür 1:1000, 1200 und 1:1500, Resorcin 1 %, Panas'sche Lösung, in erster Reihe. Weiterhin auch Bor-Carbollösung, Carbol $^1/_2$ % und Thymol-, sowie Chloroformwasser. Letztere beiden, obwohl sie ein Brennen der Conjunctiva hervorriefen, doch, um festzustellen, ob nicht vielleicht ihre desinficirenden Eigenschaften diesen Mangel zu überbieten im Stande gewesen wären.

Schliesslich wurde auch noch Jodtrichlorid untersucht, das von Felser[2]) besonders warm empfohlen ist, obwohl es sich bei den Vorversuchen nicht im Geringsten bewährt hatte.

Als den verbreitetsten und speciell bei Operationen am meisten interessirenden Mikroorganismus wählte ich zunächst den Staphylococcus pyogenes flavus.

Nun ist ja die desinficirende Kraft verschiedener Mittel in wässerigen Lösungen gegen Staphylococcen hinreichend geprüft. So wissen wir aus den Versuchen von Gärtner und Plagge[3]), dass z. B. eine Sublimatlösung von 1:1000 Staphylococcen in einigen Secunden, aus denen von Sattler[4]) und Weeks[5]), dass eine von 1:5000 in 3 Minuten,

---

[1]) Aus dem gleichen Grunde wurden auch Pyoctanin. aur. et caerul. zu den Versuchen nicht mit herangezogen; über einzelne Versuche betr. die Wirksamkeit ihrer wässerigen Lösungen gegen den Staphylococcus pyogenes flavus s. u.

[2]) Zur Frage über die Mikroorganismen und die Aseptik des Conjunctivalsacks: Arch. für Ophthalm. XX, S. 200. 1887.

[3]) Ueber die desinficirende Wirkung der wässerigen Carbollösungen: Arch. f. klin. Chir., Bd. XXXII, Heft 2 und Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 22.

[4]) Ueber die Anwendung der Antiseptica in der Ophthalm. etc. Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde, XIV. Bd., S. 97, 1883 und 1885 ebenda.

[5]) Bacteriologische Untersuchungen etc. Archiv für Augenheilk. Bd. XIX, Heft 1, S. 107. 1889.

1:10,000 in fünf Minuten zu tödten vermag. In gleicher Weise hat uns Chibret[1]) unterrichtet, dass das Quecksilberoxycyanür in $^1/_{10}$ % Lösung in einer halben Stunde die gleiche Wirkung ausübt; weitere Untersuchungen in gleicher Richtung betreffen die Panas'sche Lösung, das Thymol, Carbol etc.

Einmal aber sind diese Versuche nicht alle von gleichen Autoren nach gleichen Methoden ausgeführt, sodann aber sind auch einige der angewendeten Methoden nicht einwandsfrei. Geppert[2]) hat kürzlich in mehreren Arbeiten darauf hingewiesen, welche Mängel z. B. den Versuchen über Desinfection mit Pilzen, die an Seidenfäden angetrocknet sind, anhaften. Jedem, der sich mit einschlägigen Untersuchungen beschäftigt hat, sind gewiss gleiche Bedenken aufgestiegen. Geppert hat in überzeugendster Weise nachgewiesen, dass an Seidenfäden angetrocknete Milzbrandsporen, die man nach dem negativen Ergebniss des Culturversuches für abgestorben halten musste, dennoch völlig ihre Infectionsfähigkeit behalten hatten und in den Thierkörper überpflanzt noch echten Impfmilzbrand hervorriefen.

Auch das Vorgehen von Weeks[3]) scheint mir in gleicher Weise nicht einwandsfrei. Ich komme weiter unten darauf zurück.

Gärtner und Plagge[4]) zogen bei ihren Untersuchungen nur stärkere Sublimat- resp. Carbollösungen in Betracht, während die Verdünnungen, wie sie bei uns gebräuchlich sind, in ihren Versuchen keine Berücksichtigung fanden.

In weiterer Hinsicht aber konnten die früheren Versuche für unsere speciellen Zwecke nicht völlig maassgebend sein. Mochten sie immerhin für wässerige Lösungen ihre

---

[1]) Études de bactériologie etc. Verhandl. des intern. Ophthalmologen-Congresses. Heidelberg 1888. S. 385.

[2]) Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 36 und 37, und 1890, Nr. 11, 12 und 13.

[3]) a. a. O. [4]) a. a. O.

Richtigkeit haben, so war es doch sehr wohl möglich, dass die Zusätze der Alkaloide, des Atropin, Eserin und Cocaïn, zu diesen Lösungen chemische Veränderungen nach sich zögen, welche die desinficirende Kraft z. B. des Sublimat, erheblich zu ändern im Stande sein konnten.

Theoretisch und vom chemischen Standpunkte aus hat dies Tartuferi[1]) ja auch von der Sattler'schen Cocaïnsublimatlösung behauptet, indem er annimmt, dass eine Cocaïnsublimatverbindung entstehe, welche jegliche desinficirende Kraft verloren habe.

Einen weiteren Fingerzeig boten die Versuche, die ich bei der Desinfection der Eserinlösungen mit Sublimat erhalten hatte.

Ich habe gerade bei dem Sublimat, als dem bisher am meisten gebräuchlichen und unübertroffen dastehenden Desinficiens durch eine grössere Reihe von wiederholten Versuchen diese Frage zu entscheiden versucht. Das Resultat, zu dem ich dabei gelangt bin, ist allerdings das, dass es nicht erlaubt ist, von der Wirksamkeit wässeriger Sublimatlösungen gegen Staphylococcen auf die gleich starke Wirksamkeit von entsprechenden Atropin-, Eserin- und Cocaïnlösungen gegen diese Mikroorganismen so ohne Weiteres schliessen zu dürfen.

Noch einige Worte in Betreff der Technik der Versuche.

Nach mehrfachen Vorversuchen mit Seidenfäden, die mir zu differente Ergebnisse lieferten, kam ich schliesslich im Wesentlichen darauf zurück, mir Aufschwemmungen von Staphylococcenculturen in physiologischer, sterilisirter Kochsalzlösung möglichst concentrirt herzustellen und hiervon den zu untersuchenden Lösungen im Verhältniss von 1:50 zuzusetzen.

Das Verfahren von Gärtner und Plagge, das ja im Uebrigen auch sehr einfach und bequem ist, versuchte ich

[1]) Del cloromarcurato di cocaina et sul suo patere antisett. Annali di ott. XVI, 5, 6. 1885.

auch verschiedentlich und erhielt hierbei Resultate, die mit den nach anderer Methode ausgeführten Versuchen gut übereinstimmten.

Die Aufschwemmungen wurden derart hergestellt, dass zwei Glycerin-Agarculturen des Staphylococcus abgeschabt und in 2 cbcm sterilisirter physiologischer Kochsalzlösung gebracht wurden. Besonders genau wurde dabei darauf geachtet, Nichts von dem Nährboden selbst in die Kochsalzlösung zu bringen.

Die Aufschwemmung wurde gut durchgeschüttelt, so dass makroskopisch sichtbare Partikel in derselben nicht vorhanden waren. Zwei Tropfen derselben zu 5 cbcm der zu untersuchenden Lösung gesetzt, was einem Verhältniss von 1:50 entspricht. Die Lösungen wurden nur unwesentlich dadurch getrübt und enthielten nie makroskopisch irgend sichtbare Partikel.

Einige Abweichungen von diesem Verfahren, die ich bei einer Reihe von Versuchen mit Sublimat machte, führe ich specieller bei diesen Versuchen an.

Bevor ich aber auf die Ergebnisse eingehe, möchte ich noch die Resultate einer anderen vorher ausgeführten Versuchsreihe mittheilen, welche den Zweck hatten, festzustellen, wie sich die Lösungen der Alkaloide allein gegen Staphylococcen verhielten.

Zu diesem Zwecke wurden zu je 5 gr. der sterilisirten wässerigen Lösung der betreffenden Alkaloide je 2 Tropfen der erwähnten Kochsalzaufschwemmung hinzugefügt.

Unmittelbar nach dem Zusatz der Staphylococcen wurden dann nach kräftigem Umschütteln fünf Tropfen den betreffenden Lösungen entnommen zu 10 % Gelatine gefügt, gehörig vertheilt. Hiervon wurde dann eine Verdünnung ersten und zweiten Grades in der üblichen Weise hergestellt, sämmtliche Röhrchen sodann nach Esmarch'scher Art aufgerollt.

In gleicher Weise wurden dann nach 24, 48 Stunden

drei, vier u. s. w. bis zu 14 Tagen Proben entnommen und in gleicher Weise behandelt.

Hierbei ergab sich Folgendes:

Die unmittelbar nach der Infection mit Staphylococcen geprüften Lösungen liessen — wie ja von vornherein zu erwarten — in allen Röhrchen unzählbare Staphylococcen-colonieen aufgehen.

Dagegen zeigte sich schon in den nächsten Tagen bei den drei Lösungen das weitere Verhalten verschieden.

In mit Atropinlösungen beschickten Röhrchen gingen Staphylococcen noch nach siebentägigem Aufenthalt in den Lösungen an. Allerdings war dabei eine stetige Abnahme derselben bemerkbar, nie eine Zunahme. Während z. B. in einer Versuchsweise die erste Verdünnung nach 24 Stunden noch 747 Colonieen zählte, enthielt eine gleiche Verdünnung derselben Versuchsweise nach 48 Stunden nur noch 459 Colonieen. Weiterhin entwickelten sich nach vier bis fünf Tagen u. s. w. in den Verdünnungen kaum noch Colonieen, während gleicher Weise die Anzahl der Colonieen in den nicht verdünnten Röhrchen von Tag zu Tag abnahm.

Gleichzeitig trat auch eine verlangsamte Entwickelung ein, so dass in Röhrchen, welche mit fünf oder sechs Tage alten coccenhaltigen Lösungen beschickt waren, ein Aufgehen der Heerde oft erst nach acht bis zehn Tagen bemerkbar wurde, im Gegensatz zu den früher beschickten Röhrchen, in denen die Entwickelung innerhalb zwei- oder dreimal 24 Stunden vor sich gegangen war.

Von den in Eserinlösungen enthaltenen Staphylococcen gingen bei einem Versuch schon nach 24, bei vier anderen allerdings erst nach 48 Stunden, gar keine Colonieen mehr auf, weder in verdünnten noch unverdünnten Lösungen.

Cocaïn schliesslich verhielt sich so, dass die Lösungen bis zum zehnten Tage noch das Gedeihen der Staphylococcen erkennen liessen, allerdings auch in beständiger Ab-

nahme der Zahl der Colonieen, die beträchtlich unter die der bei Atropin beobachteten herunterging, so dass z. B. in dem unverdünnten Röhrchen mit der Probe des vierten Tages nur noch 341 Colonieen gediehen (gegen 743 bei Atropin).

Bei gleichzeitigen vergleichenden Proben über die Lebensfähigkeit der Staphylococcen in destillirtem und sterilisirtem Wasser stellte sich heraus, dass diese doch eine wesentlich bessere war, als die in den Lösungen der Alkaloide.

Denn noch nach 14 Tagen gingen in allen Versuchen Colonieen in zahlreicher Menge auf, während in den Verdünnungen der ersten Tage gleichfalls ein erhebliches Ueberwiegen der Zahl der Colonieen gegen die der entsprechenden Atropinproben sich zeigte.

Uebrigens fand auch in destillirtem Wasser eine von Tag zu Tag abnehmende Verminderung der Anzahl der aufgehenden Colonieen statt.

Während dieselben z. B. in der ersten Verdünnung einer nach 24 Stunden entnommenen Probe noch unzählbar waren, enthielt die erste Verdünnung der nächsten, nach 48 Stunden entnommenen Probe, 2903 Colonieen (die entsprechenden Zahlen bei Atropin waren 757 und 429).

Insgesammt geht also aus diesen Versuchen hervor, dass allerdings in den Lösungen der drei Alkaloide die Staphylococcen eher ihre Lebensfähigkeit verlieren, als in destillirtem Wasser. Während aber 1 % Atropin- und 2 % Cocaïnlösungen nicht in ihrem Verhalten wesentlich untereinander abweichen, vermag das Eserin in 1 % Lösung schon nach 48 Stunden eine keimtödtende Wirkung auf Staphylococcen auszuüben.

Das spricht allerdings für eine gewisse antiseptische Wirkung des Eserin, eine Wirkung, die z. B. von Wecker ja auch wiederholt behauptet, wenn auch nicht exact bewiesen wurde. Im Uebrigen deckt sich dieser Befund sehr gut mit dem schon oben erwähnten, dass in Eserinlösungen,

die längere Zeit verkorkt gestanden hatten, ein Absterben der Spaltpilze wiederholt festzustellen war.

Der Einwendung, die man bei diesen Versuchen machen könnte, dass die Zahl der mit den einzelnen Tropfen eingeführten Coccen bei den einzelnen Lösungen zu grossen Schwankungen unterlegen hätte, glaube ich damit begegnen zu dürfen, dass die Resultate sämmtlicher vier Versuche stets völlig gleichartig waren.

Auch die mikroskopische Untersuchung der einzelnen Tropfen gab — soweit das überhaupt zu beurtheilen ist — eine stets gleichmässige Vertheilung der Mikroorganismen.

Uebrigens decken sich meine Befunde in einzelnen Angaben nicht mit denen anderer Autoren. Weeks[1]) fand z. B., dass in Eserin nach 48 Stunden noch nicht die Staphylococcen zerstört wurden. Andererseits fand Ferrari[2]), dass in 1 % Atropinlösungen in den ersten fünf bis acht Tagen eine erhebliche Zunahme der Staphylococcen eintrat, der erst später eine Abnahme folgte. Ich kann das, wie gesagt, nach wiederholten Versuchen nicht bestätigen. In Betreff der Wirkung der 10 % Cocaïnlösung, welche nach desselben Verfassers Angaben in vier Stunden ein Absterben der Pilze bewirkt, bin ich nicht in der Lage etwas aussagen zu können, da ich mit stärkeren als 2 % Lösungen nicht manipulirte.

Nicht ganz unterlassen mochte ich Versuche darüber, wie lange sich Staphylococcen in nicht sterilisirten gewöhnlichen Lösungen der Alkaloide verhielten. Indessen sind diese Versuche in Folge des gewaltigen Ueberhandnehmens schnell verflüssigender Spalt- und Schimmelpilze, selbst in mehrfachen Verdünnungen mit zu grossen technischen Hindernissen verknüpft, da oft die Platten schon

---

1) a. a. O.

2) Ueber das Verhalten von pathogenen Mikroorganismen in den subcutan einzuspritzenden Flüssigkeiten. Centralbl. für Bacteriol. und Parasitenkunde 1888, IV, S. 744.

von anderen Arten verflüssigt sind, ehe man das Aufgehen von Staphylococcen erwarten kann. Immerhin gelang es mir, in Atropinlösungen Coccen bis zum sechsten Tage, in Cocaïnlösungen gleichfalls bis zum sechsten Tage nachzuweisen.

Ich komme nach dieser Abschweifung nunmehr zurück auf die Ergebnisse, die ich bei der Einwirkung der verschiedenen Antiseptica erhielt, wenn sie den Alkaloiden hinzugefügt waren.

Sublimat 1:10,000.

28. Januar 1890. Zu 5 gr. 1 % Atropinsublimat-, 1 % Eserinsublimat- und 2 % Cocaïnsublimat-, sowie zu einfach wässeriger Sublimatlösung werden zwei Tropfen einer staphylococcenhaltigen Kochsalzlösung gethan, nach 1, 3, 5, 10, 15, 20, 30, 45 und 60 Minuten je fünf Tropfen entnommen, zu 10 gr. Gelatine gefügt und Verdünnungen hergestellt.

In den mit reinwässerigen Atropin- und Cocaïnsublimat beschickten Röhrchen gehen Coccen noch nach Einwirkung des Sublimats während 20 Minuten auf. Nach Einwirkung von 30 Minuten bleiben die betreffenden Culturen steril.

Eserinsublimatlösungen liessen noch nach Einwirkung einer Stunde Coccen aufgehen.

4. Decbr. 1889. Gleicher Versuch von 30 Min. Dauer.

In allen Röhrchen gehen Staphylococcen auf. Versuche in gleicher Art vom 27. Dec. 1889 u. s. w. ergaben gleiche Resultate.

In einem Versuche (vom 27. April 1890), bei dem der Kochsalzlösung auch noch das Condensationswasser der betreffenden Agarcultur hinzugefügt war, gingen sogar nach einer Stunde in sämmtlichen Röhrchen Colonieen der Staphylococcen auf.

1. Sept. 1889. Zu 5 gr. der betreffenden Lösungen werden zwei Tropfen staphylococcenhaltiger Bouilloncultur gesetzt,

im Uebrigen in gleicher Weise wie oben vorgegangen. Nach Einwirkung der Atropinsublimat-, Cocaïnsublimat- und wässeriger Sublimatlösung während 30 Minuten erfolgt noch kein Abtödten der Staphylococcen. Eserinsublimatlösung verhält sich wie oben. Auch weitere Versuche gleicher Art vom 8. April 1889, 20. Juli 1890 u. s. w. ergaben ein gleiches Resultat.

Es ergab sich mithin aus allen diesen Versuchen, dass die Wirkungen des Sublimats in den einfach wässerigen, sowie in den Atropin- und Cocaïnlösungen eine gleich starke war, dass es aber nicht gelang, innerhalb einer Zeit von wenigstens 20 Minuten ein Absterben der Coccen herbeizuführen. In einigen Fällen war dasselbe sogar innerhalb einer Stunde nicht eingetreten. Wodurch diese Unterschiede herbeigeführt, liess sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Anordnung und Ausführung des Versuches waren stets die gleichen. Hervorheben möchte ich nur, dass gerade bei den Versuchen, in denen ein so verlangsamtes Tödten der Staphylococcen eintrat, zu der Aufschwemmung das Condensationswasser hinzugefügt war. Weitere Unterschiede dürften zum Theil durch die verschiedene Virulenz der Culturen bedingt sein, im Wesentlichen aber dadurch, dass es nicht stets mit voller Sicherheit gelingt, Staphylococcen, — zumal wenn dieselben vielleicht in ihren vitalen Eigenschaften durch Einwirkung des Sublimats geschwächt sind — auf Nährgelatine zur Entwickelung zu bringen.

Abweichend nun von den wässerigen Atropin- und Cocaïnsublimatlösungen verhielt sich die Eserinsublimatlösung. Hier gelang es in keinem einzigen Falle in gleicher Zeit wie bei den anderen Alkaloiden ein Absterben der Staphylococcen zu bewirken; vielmehr blieben dieselben stets innerhalb einer Stunde lebensfähig. Dieses Verhalten verdient um so mehr hervorgehoben zu werden, als gerade Eserin selbst den Coccen gegenüber sich wirksamer erwies, als die anderen Alkaloide. Jedenfalls müssen wir die Ursachen für

dieses Verhalten der Eserinsublimatlösung in einer chemischen Zersetzung des Sublimats suchen, die dasselbe durch Eserin erfährt.

Bei der Divergenz dieser Befunde von denen von Weeks versuchte ich noch auf andere Weise zu sicherer Entscheidung zu kommen.

Einmal, indem ich genau — nach persönlichen mündlichen Mittheilungen — nach Weeks' Vorschrift sterilisirte Platinstäbe, die in staphylococcenhaltiger Kochsalzlösung gelegen hatten, für bestimmte Zeit in Sublimatlösungen legte und dieselben dann in die Röhrchen mit verflüssigter Gelatine eintauchte. Bei der Ausführung der Versuche in dieser Art liegt die Möglichkeit nahe, dass ein Theil der anhaftenden Pilze, vielleicht gar alle, wenn sie einige Zeit in einer wässerigen Lösung liegen, abgespült werden können. Ich stellte deshalb stets Controlversuche an in der Art, dass ich in gleicher Art vorbereitete staphylococcenhaltige Oesen in destillirtes und sterilisirtes Wasser legte und ebenso lange liegen liess, wie die anderen Stäbe in Sublimatlösung. In der That erhielt ich hierbei fast stets negative Resultate. Hatten die Stäbe drei bis fünf Minuten in sterilisirtem H_2O gelegen und brachte man sie sodann in Gelatine, so gingen unter sechs Versuchen nur einmal Coccen auf. In gleicher Weise ergaben dann allerdings auch die Versuche mit den sublimathaltigen Lösungen oft schon nach einer, stets nach drei bis fünf Minuten ein Nichtaufgehen von Colonieen. Eine Beweiskraft dürfte aber jedenfalls diesen Versuchen nicht beizulegen sein.

Weiterhin lag nun vielleicht eine Möglichkeit vor, dass in den von mir benutzten Lösungen, obwohl sie stets mit destillirtem H_2O angesetzt waren, eine Zersetzung des Sublimats stattgefunden hatte, die der Wirkung desselben Eintrag that. Um dem zu begegnen, stellte ich mir zunächst eine 0,6 % Kochsalzlösung her, in welcher dann Sublimat gelöst wurde und welcher weiterhin Atropin, Eserin

und Cocaïn in dem bekannten Verhältniss hinzugesetzt wurden. Allein auch hier ergab sich ein mit den obigen Befunden völlig deckendes Resultat, so dass es wohl unnöthig erscheint, weitere Details anzuführen.

Als letzter Punkt schliesslich war zu berücksichtigen, dass in den von mir benutzten Lösungen die Staphylococcen nicht genügend fein vertheilt waren und so der Einwirkung des Sublimats nicht völlig zugänglich waren, obwohl — wie bereits erwähnt — makroskopische Partikel in den von mir benutzten Lösungen nicht wahrnehmbar waren.

Ich stellte daher zum Schluss — nachdem inzwischen Geppert's bereits erwähnte Arbeit erschienen war — weitere Versuche an mit durch Glaswolle filtrirten Staphylococcensuspensionen in der von ihm angegebenen Weise. Ein Theil der Versuche wurde hierbei in gleicher Anordnung hergestellt wie oben.

In einer anderen Versuchsreihe ging ich so vor, dass ich zu etwa 1 cbcm filtrirter Staphylococcenemulsion 1 cbcm einer 2 % Atropin- resp. Eserinlösung oder 4 % Cocaïnlösung hinzufügte, die einen Sublimatgehalt von 1 : 5000 hatte. Es entstand also so eine 1 % Atropin- resp. Eserin- und 2 % Cocaïnlösung mit Sublimat 1 : 10,000.

Am 7. Septbr. 1890 wurde von derartig hergestellten Atropin-, Cocaïn- und wässerigen Lösungen nach ein, drei u. s. w. Minuten ein Tropfen zu 10 cbcm Gelatine gefügt[1]). Der Uebelstand, den diese Versuchsanordnung mit sich brachte, war der, dass die Gelatine allerdings einen gewissen Zusatz von Sublimat erhielt, der seinerseits wieder störend auf das Wachsthum der Coccen einwirken konnte.

---

[1]) Es ist wohl unnöthig, hinzuzufügen, dass bei diesen — wie bei allen Versuchen — stets dafür gesorgt wurde, dass die Uebertragung jedesmal mit völlig sterilen Instrumenten stattfand, sei es, dass eine genügend grosse Anzahl sterilisirter Pipetten dazu benutzt oder aber der etwa verwendete Platinlöffel jedesmal ausgeglüht wurde.

Einmal aber war dieser Zusatz nur im Verhältniss von 1:2,000,000, weiterhin war ein positiver Ausfall des Versuches gewiss besonders beweiskräftig. Die Dauer des Versuches betrug 30 Minuten. In allen Röhrchen gingen — zum Theil allerdings erst nach 10—14 Tagen — Colonieen des Staphylococcus auf.

Ein zweiter in dieser Art am 14. Septbr. 1890 bis zu einer Stunde fortgeführter Versuch ergab sodann, dass bis zu einer Zeit von 45 Minuten Atropin-, Cocaïn- und wässerige Lösungen Coccen nicht zu tödten vermochten. Eserinlösungen übten auch hier nach einer Stunde noch keine Wirkung auf den Coccus aus. Zwei Wiederholungen dieses Versuches am 16. und 24. Oktbr. 1890 ergaben ein gleiches Resultat.

In einer Versuchsreihe vom 26. Septbr. 1890 wurde von den in gleicher Weise vorbereiteten Lösungen fünf Tropfen zu 10 cbcm Gelatine gesetzt und jedesmal Verdünnungen hergestellt. Auch hier zeigte sich eine Wirkung des Sublimat auf die Coccen erst nach 30 Minuten.

In einer letzten Versuchsreihe schliesslich wurde in jeder nach bestimmter Zeit entnommenen Probe das Sublimat durch eine verdünnte Schwefelammoniumlösung ausgefällt, einige Tropfen der so behandelten Lösung auf schräg erstarrtes Glycerin-Agar (1 %) gebracht und die Röhrchen dann in den Brütschrank bei 34—35° C. gesetzt.

Am 28. Septbr. 1890 wurde 1 cbcm filtrirter Staphylococcenaufschwemmung zu 1 cbcm 2 % Atropin- resp. Eserin- und 4 % Cocaïnlösung, die einen Sublimatzusatz 1:5000 enthielten, gefügt. Nach drei, fünf etc. Minuten bis zu einer Stunde wurde je ein Tropfen entnommen und zu einem Tropfen verdünnter Schwefelammoniumlösung (ein Tropfen concentrirter Schwefelammoniumlösung zu 25 cbcm Wasser) gefügt. Ein bis zwei Oesen wurden dann mit sterilisirtem Platindraht auf Glycerin-Agar übertragen. Nach 24 Stunden hatten sich — im Brütschrank — in allen

Röhrchen prachtvolle Colonieen des Staphylococcus flav. entwickelt.

Eine Wiederholung dieses Versuches am 26. Oct. 1890 ergab ein gleiches Resultat.

Eine weitere Modification des Versuches stellte ich — am 4. und 25. Novbr. 1890 — in der Art her, dass ich zu je 5 cbcm der gewöhnlichen Lösungen (mit Sublimat 1:10,000), zwei Tropfen der filtrirten Staphylococcenaufschwemmung hinzufügte, nach der üblichen Zeit $^1/_2$ cbcm mit geglühtem Platinlöffel entnahm und mit $^1/_2$ cbcm der verdünnten Schwefelammoniumlösung mischte. Einige Tropfen hiervon wurden dann gleichfalls in Glycerin-Agar übertragen, die Röhrchen in den Brutschrank gestellt. Das erhaltene Resultat wich nicht ab von den am 28. Sept. resp. 26. Oct. erhaltenen Befunden. Noch nach Einwirkung des Sublimats während einer Stunde — über diese dehnte ich die Versuche nicht aus — gingen die Staphylococcen auf und entwickelten sich zu prachtvollen Colonieen, welche auf die Kaninchenhornhaut überimpft eitrige Keratitis hervorriefen.

Ich muss um Verzeihung bitten, dass ich Herstellung und Verlauf der Versuche so ausführlich wiedergegeben habe. Aber da meine Befunde so ganz von dem abweichen, was bisher in dieser Beziehung angenommen wurde, andererseits das Sublimat — und wie ich glaube mit Recht — sich des grössten Ansehens und allgemein verbreiteten Gebrauches auch in der Augenheilkunde erfreut, glaubte ich meine Versuche möglichst genau wiedergeben zu sollen, damit Jeder selbst in der Lage ist, sich ein unparteiisches Urtheil in dieser Sache bilden zu können.

Aus der gesammten Reihe der Versuche geht also hervor, dass es nie gelang, innerhalb 20 Minuten ein Absterben der Staphylococcen mit Sublimatlösungen 1:10,000 zu erreichen. In einigen Versuchen gelang das nach 30 Minuten, oft erst später. Da aber diese Versuche einmal nur

mit Nährgelatine gemacht wurden, sodann aber auch stets ein gewisser Zusatz des Sublimats zu der Nährflüssigkeit stattgefunden hatte, so besassen sie nur eine gewisse negative Bedeutung. Beseitigte man alle diese Uebelstände und brachte man die Coccen in günstigere Entwickelungsverhältnisse, so zeigte sich, dass selbst bei feinster Vertheilung derselben, die eine Umspülung mit Sublimat von allen Seiten ermöglichte, ein Tödten derselben innerhalb einer Stunde nicht zu erreichen war. Um wie viel langsamer dürfte also die Wirkung des Mittels bei der Anwendung in der Praxis eintreten, die uns gewiss in den seltensten Fällen die günstigen Chancen des Versuches bietet, wo vielmehr stets Coccen mit leicht coagulirbaren Eiweisskörpern verbunden und durch dieselben geschützt sind[1]).

Was die Versuche mit Sublimat 1 : 5000 anlangt, so wurden sie genau in derselben Art und nach gleichen Principien ausgeführt. Ich darf daher wohl, — um zu viele

[1]) Ich möchte bei Durchsicht der Correctur der Vollständigkeit halber nicht unterlassen hinzuzufügen, dass natürlich auch die Ergebnisse der Versuche über die Lebensdauer der Staphylococcen in den rein wässerigen Atropin-, Eserin- und Cocaïnlösungen nicht unerheblich modificirt werden, wenn diese Versuche mit anderen Nährböden bei Temperaturen von ca. 35° C. angestellt werden. Allerdings gelingt auch hier der Nachweis der Coccen in den Eserinlösungen nach zwei- bis dreimal 24 Stunden nicht stets, wenn man z. B. einige Oesen auf schräg erstarrtes Glycerin-Agar überträgt, während derselbe Versuch bei Atropinlösungen nach längerer Zeit jedesmal Aufgehen zahlreicher Colonieen ergiebt. Anscheinend ist eben die Zahl der lebensfähigen Coccen in den Eserinlösungen nach zwei- bis dreimal 24 Stunden erheblich vermindert. Stellt man dagegen den Versuch so an, dass man etwa $^1/_2$ cbcm der coccenhaltigen Eserinlösung zu 10 cbcm Nährbouillon setzt, Verdünnungen herstellt und dann die Röhrchen in den Thermostaten bringt, so gelingt der Nachweis der Coccen in diesen Lösungen noch nach zwölf bis vierzehn Tagen und länger, wenn auch nie so lange als in Atropin- und Cocaïnlösungen. Ich darf mich wohl auf diese wenigen Bemerkungen beschränken, da ein weiteres Eingehen auf diese Versuche zu wenig theoretisches und praktisches Interesse hat.

Wiederholungen zu vermeiden, — darüber kürzer hinweggehen und möchte nur bemerken, dass bei Versuchen mit Nährgelatine wässerige, Atropin- und Cocaïnsublimatlösungen auch hier gleich stark wirkten, Eserinlösungen sich dagegen ähnlich wie die mit einem Sublimatzusatz von 1:10,000 verhielten.

Auch hier fanden sich geringe Unterschiede, je nachdem die Versuche mit filtrirten oder nicht filtrirten Coccen auf Nährgelatine oder Glycerin-Agar-Agar im Brutofen stattfanden. Aber auch hier gelang es mir, den Nachweis zu führen, dass bei Ausfällen des Sublimats mit Schwefelammonium und Anwendung von Glycerin-Agarröhrchen, welche im Brutofen bei ca. 35° C. aufbewahrt wurden, innerhalb einer Stunde das Absterben der Staphylococcen nicht zu erreichen war. Unterliess man die Fällung des Sublimats und übertrug einige Oesen der coccenhaltigen Sublimatlösung (1:5000) direct auf Glycerin-Agar, so gingen stets nach $^{3}/_{4}$ stündigem Verweilen der Coccen in der Lösung, in einzelnen Versuchen sogar noch nach einstündigem Verweilen, Colonieen im Thermostaten auf.

Hervorgehoben werden muss auf der anderen Seite, dass die Anzahl der aufgehenden Heerde abnahm mit der Dauer der Einwirkung. So gingen z. B. von den nach Einwirkung einer Stunde entnommenen Proben oft nur vier bis sechs Heerde auf dem schräg erstarrten Glycerin-Agar auf; allerdings entwickelten sich gleichzeitig die Coccen meist üppig auch im Condensationswasser.

Uebrigens trat auch bei der Sublimatlösung 1:5000 — bei Anwendung von Gelatine — der Unterschied zwischen Eserinsublimatlösungen einerseits, Atropin- und Cocaïnsublimatlösungen andererseits, augenfällig hervor und gelang es schon hierbei den Nachweis zu liefern, dass in Eserinlösungen mit Sublimat 1:5000 nach einer Stunde noch kein Tödten der Staphylococcen erfolgt war.

Eine genauere Anführung der einzelnen Versuche glaube ich unterlassen zu können [1]).

In einer gewissen Uebereinstimmung befinden sich meine Versuche mit den unter Grawitz' Leitung von Martens [2]) ausgeführten. Auch dieser konnte so schnelle Wirkungen des Sublimats auf Eitercoccen nicht feststellen.

In Bezug auf die Prüfung der anderen Mittel kann ich mich wohl kürzer fassen.

In zweiter Linie wurde das Quecksilberoxycyanür geprüft. Mir standen für dieses zwei verschiedene Präparate zur Verfügung. Eins derselben hatte mir Herr Apotheker Dr. Mielck hierselbst in liebenswürdigster Weise nach den von Chibret gegebenen Mittheilungen angefertigt. Ein zweites war von der Firma Merck in Darmstadt dem Marien-Krankenhause zu Versuchen übersandt worden. Von beiden Mitteln wurden Lösungen von 1:1000, 1:1200 und 1:1500 und zwar sowohl rein wässerige, als atropin-, eserin- und cocaïnhaltige untersucht.

Die meisten Versuche wurden auch hier mit Gelatine ausgeführt, nur wenige Controlversuche mit Glycerin-Agar bei Brutofentemperatur. Bei diesen letzten wurde gleichfalls eine Fällung des Quecksilbers durch Schwefelammonium vorgenommen.

Die Untersuchungen beider Präparate ergaben ein völlig gleiches Resultat betreffs der Zeit, innerhalb welcher sie wirkten.

---

[1]) Erwähnen möchte ich nur, dass es scheint, als ob concentrirtere Sublimatlösungen verhältnissmässig stärkere antiseptische Kraft haben. So konnte ich in einigen nebenbei ausgeführten Versuchen feststellen, dass z. B. Sublimatlösungen 1:2500, die eine halbe Stunde auf Staphylococcen gewirkt hatten, dieselben innerhalb dieser Zeit sicher getödtet hatten, selbst wenn man das Sublimat mit Schwefelammonium fällte und die Versuche auf Glycerin-Agar, das bei 35° C. aufbewahrt wurde, anstellte.

[2]) Virchow's Archiv, Bd. 112.

Bei Lösungen von 1:1000 fand ich — bei Untersuchung auf Nährgelatine, — dass nach 45 Minuten noch in allen Lösungen gleichmässig Coccen aufgingen, allerdings nicht in reichlicher Menge, während erst nach einer Stunde ein Absterben festzustellen war.

Untersuchte man dagegen auf Glycerin-Agar bei Brütofentemperatur, so vermochte diese Lösung auch nach Einwirkung einer Stunde die Coccen nicht zu tödten, gleichviel ob man mit Schwefelammoniumlösung eine Fällung des Quecksilbers vornahm oder nicht.

Lösungen von 1:1200 und 1:1500 vermochten in einer Stunde kein Abtödten der Coccen herbeizuführen.

Atropin-, Eserin- und Cocaïnlösungen verhielten sich untereinander gleich.

Panas'sche Lösung wurde nur mit Zusatz von Atropin, Eserin und Cocaïn geprüft.

Bei Atropin- und Eserinzusatz entwickelten sich die Coccen noch nach einer Stunde. (Ueber diese hinaus wurden die Versuche nicht fortgesetzt.) Cocaïnzusatz zeigte noch nach 45 Minuten Wachsthum derselben, nach einer Stunde keins mehr, wenigstens auf Gelatine, wohl aber auf Agar bei 35° C. Nach 24 Stunden gingen in keinem Röhrchen Colonieen mehr auf.

1 % Resorcinlösungen mit den Alkaloiden liessen noch nach 1½ Stunden keinen Einfluss auf das Wachsthum der Coccen erkennen; nach 24 Stunden war dagegen Absterben derselben in allen Lösungen eingetreten. Bei den Lösungen der verschiedenen Alkaloide machten sich vielleicht geringe Unterschiede insofern bemerkbar, als das Wachsthum der in Eserinlösungen gewesenen Coccen schneller erfolgte, als der in Atropin- und Cocaïnlösungen. Doch waren die Unterschiede nicht sehr erheblich.

Nach 24 Stunden war Absterben der Coccen in allen drei Lösungen erfolgt.

Bei ½ % Carbollösung und bei Chloroformwasser war

nach einer Stunde keine Abnahme des Wachsthums zu bemerken. Nach 24 Stunden gingen in den mit Carbollösung beschickten Röhrchen Coccen nicht mehr auf. Ebenso verhielten sich die nach Krömer hergestellten Lösungen von Borsäure (gesättigt) mit 1 ‰ Zusatz von Carbol.

In den Lösungen mit Chloroformwasser liess sich nach 24 Stunden sicheres Absterben der Coccen nicht jedesmal nachweisen.

Verhältnissmässig gut dagegen waren die Wirkungen des Thymolwassers, das in der von mir oben angegebenen Art hergestellt war. Nach 30 Minuten war allerdings ein Absterben der Coccen — bei Benutzung von Nährgelatine — noch nicht festzustellen, dagegen gingen in sämmtlichen Lösungen nach 45 Minuten keine Colonieen mehr auf. Die Atropinlösung machte bei einer Versuchsreihe einmal eine Ausnahme, insofern als in dem erst beschickten Röhrchen auch noch nach 45 Minuten vereinzelte Colonieen, im Ganzen sechs aufgingen, während nach einer Stunde die Röhrchen steril blieben. Bei Versuchen auf Glycerin-Agar und Temperaturen von 35° C. war allerdings auch hier der Nachweis der Coccen, auch nach einstündiger Einwirkung der Lösung, stets möglich.

Auch hier möchte ich auf die Uebereinstimmung hinweisen, die meine Befunde mit denen von Martens-Grawitz haben.

Jodtrichlorid wurde auf Felser's Empfehlung schliesslich auch noch versucht, doch konnte ich nicht seine Angaben bestätigen. In sämmtlichen Lösungen 1:5000, Atropin wie Eserin und Cocaïn, blieben die Coccen nach einer Stunde lebensfähig. Oft sogar war nach 24 Stunden nicht sicher ein Abtödten derselben erfolgt.

Mit Pyoctanin aur. et caerul. wurden zum Schluss, allerdings nur in wässeriger Lösung 1 : 1000, je zwei Versuchsreihen gemacht. Verwendet wurden dazu nach Geppert filtrirte Coccenaufschwemmungen, die im Verhältniss

1:50 den Lösungen hinzugefügt wurden. Nach drei, fünf etc. Minuten bis zu einer Stunde wurden dann Proben mit einer Oese auf schräg erstarrtes Glycerin-Agar übertragen, letzteres bei 35° C. aufbewahrt.

In den Versuchen mit dem gelben Pyoctanin gingen regelmässig in sämmtlichen Röhrchen in reichlichstem Maasse die Coccen in ein- bis zweimal 24 Stunden auf.

Kein so gleichmässiges Resultat ergaben die Versuche mit blauem Pyoctanin, indem hier nicht gleichmässig in allen Röhrchen Coccen aufgingen. Doch gelang in der einen Versuchsreihe noch der Nachweis der Pilze nach Einwirkung der Lösung während einer Stunde; allerdings kamen sie erst nach vier- bis sechsmal 24 Stunden im Thermostaten zur Entwickelung. Weitere Versuche über die Gründe dieser Erscheinung habe ich nicht angestellt, doch deckt sich dieser Befund mit den von Lose[1]) mitgetheilten Untersuchungen.

In zweiter Linie wurden dann zur Prüfung der Desinfectionskraft der Lösungen ihr Verhalten gegen den Michel'schen Trachomcoccus geprüft. Nicht weil ich der Ansicht war, dass etwa dieser Coccus stets der Erreger folliculärer Entzündungen sei oder er etwa speciell die Veranlassung zu den Atropingranulationen gäbe, aber ich glaubte ihn doch, da er vielleicht für eine Reihe folliculärer Entzündungen als Urheber zu betrachten ist, versuchen zu sollen. Sind doch gerade unsere Kenntnisse anderweitiger specifischer Entzündungserreger am Auge bisher äusserst bescheiden, sieht man etwa ab vom Gonococcus und dem Weeks'schen Bacillus der acuten Conjunctivitis. Bei ersterem aber bietet die Schwierigkeit der Züchtung, bei letzterem der Umstand, dass er bisher noch nicht rein dargestellt ist, genügend Hindernisse für derartige Desinfectionsversuche. Herr Professor Michel in Würzburg war so

[1]) Bacteriologische Untersuchungen über die Wirkung des Methylvioletts. Inaug.-Diss. Bonn 1890.

freundlich, mir eine Reincultur seines Trachomcoccus zu übersenden, wofür ich ihm hier nochmals meinen verbindlichsten Dank sage. Leider hatte ich nicht genügendes Material, um die Wirkungen der erwähnten Antiseptica auf dasselbe mit völlig wünschenswerther Genauigkeit zu erproben und alle nöthigen Controlversuche anzustellen, da weitere Abimpfungen von der Originalcultur schliesslich sich nur kümmerlich entwickelten und es mir nicht möglich war, eine zweite Originalcultur zu erhalten.

Immerhin stellte sich zur Genüge heraus, dass wir es in dem Trachomcoccus mit einem dem Staphylococcus in seiner Widerstandskraft gegen antiseptische Mittel entschieden überlegenen Pilze zu thun haben.

Die Versuche wurden in derselben Weise angestellt, wie die ersten mit dem Staphylococcus, als Nährboden stets Gelatine benutzt, so dass ich in Bezug darauf lediglich auf das oben Gesagte verweisen kann.

Zunächst wurde auch hier festgestellt, wie lange sich die Trachomcoccen überhaupt in den Lösungen der drei Alkaloide hielten.

Für nicht sterilisirte Lösungen war auch hier in Folge des schnellen und üppigen Wachsthums anderer Pilze, selbst in Verdünnungen, die Frage schwer zu entscheiden. Doch gelang es mit Sicherheit, noch nach 24 Tagen in Atropin-, nach 10 Tagen in Eserin- und nach 24 Tagen in Cocaïnlösungen die Pilze nachzuweisen. Sicherer war natürlich der Nachweis in den sterilisirten Lösungen.

Auch hier fiel die eigenthümliche Erscheinung auf, die man schon bei den Staphylococcen hatte machen können, dass das Absterben der Pilze in der Eserinlösung viel eher erfolgte, als in den Lösungen der beiden anderen Alkaloide. Während nach 10 Tagen noch Colonieen des Trachomcoccus aus Eserinlösungen angingen, war das nach 14 Tagen nicht mehr der Fall, während in einfach wässerigen, sowie in Atropin- und Cocaïnlösungen noch nach einem Aufent-

halt der Coccen von 30 Tagen in denselben sich zahlreiche Colonieen entwickelten. Eine entschiedene Abnahme der Colonieen trat erst vom 20.—25. Tage an ein, dagegen war die Zeit, innerhalb welcher dieselben aufgingen, bei rein wässerigen, Atropin- und Cocaïnlösungen ziemlich gleich. Bei den beiden ersten Mitteln betrug sie ein- bis zweimal 24 Stunden, bei den letzteren zwei- bis dreimal 24 Stunden. In Eserin waren, nach Verweilen der Coccen von 6 Tagen, die Colonieen in zwei- bis dreimal 24 Stunden aufgegangen; nach einem Verweilen von 10 Tagen zeigten sich dagegen die ersten Colonieen erst nach 10 bis 12 Tagen.

Was die Wirkung der einzelnen Antiseptica anlangt, so war dieselbe folgende:

Sublimatlösungen 1:10,000 übten, sowohl rein wässerig, als auch mit den betreffenden Alkaloiden verbunden, innerhalb 1 ½ Stunden gar keine Wirkung aus. Nach 24 Stunden war ein Absterben der Coccen auch noch nicht eingetreten. Auch hier machten sich Unterschiede insofern geltend, als das Wachsthum der Colonieen bei den Atropin- und Cocaïnlösungen langsamer erfolgte als bei der Eserinsublimatlösung.

Auch Sublimatlösungen von 1:5000 vermochten nach 60 Minuten Einwirkung das Wachsthum der Trachomcoccen nicht völlig zu unterdrücken, nach 24 Stunden war eine Entwickelung nicht mehr wahrzunehmen.

Von den anderen Lösungen wurden untersucht: Quecksilberoxycyanür, Resorcin, Thymol, Carbol und Chloroformwasser, alle in der oben öfter erwähnten Concentration und Anwendungsweise. Die Wirkungen dieser Mittel waren natürlich entsprechend geringer als die des Sublimats. Genauer einzugehen verlohnt sich kaum darauf; nach 24 Stunden war bei einzelnen der Lösungen ein Absterben der Coccen noch nicht eingetreten. Zu erwähnen dürfte sein, dass Lösungen der drei Alkaloide in Chloroformwasser noch nach 24 Stunden sämmtlich Coccen aufgehen liessen. Auch

nach 48 Stunden war in Cocaïn-Chloroformwasser noch der Nachweis der Coccen mit Sicherheit zu führen, fraglich dagegen nach dieser Zeit in Atropin- und Eserinlösungen.

In Quecksilberoxycyanürlösungen war nach 24 Stunden ein Absterben eingetreten, ebenso in Resorcinlösungen mit Atropin und Cocaïn, in Eserin-Resorcinlösungen wuchsen sie noch nach 24 Stunden.

$^1/_2$ % Carbolzusatz zu den Lösungen der Alkaloide war erst nach mehr als viertägiger Einwirkung im Stande, die Coccen zu vernichten. Nach viertägiger Einwirkung gelang noch mit Sicherheit der Nachweis derselben. Hinzufügen möchte ich übrigens noch, dass Sterilisiren im Dampftopf während einer halben Stunde genügte, um ein Absterben des Trachomcoccus herbeizuführen.

Wie ich schon erwähnte, war mir eine häufigere Controle der Befunde leider aus äusseren Gründen unmöglich. Das Angeführte dürfte immerhin genügen, um darzuthun, wieviel schwieriger die Vernichtung des Trachomcoccus ist, als die des Staphylococcus pyog. flavus.

Uebersehen wir die Erfolge, die wir mit den antiseptischen Mitteln in den für die Augenpraxis nur möglichen Verdünnungen gegen Staphylococcen und Trachomcoccen erreicht haben, so ist das Resultat ein wenig befriedigendes.

Ein chemisches Mittel, das in der für unsere Zwecke nöthigen Verdünnung schnell und sicher keimtödtend ist, das also — unseren Augenwässern zugesetzt — ihnen vielleicht eine antiseptische Wirkung verleihen könnte, war unter den untersuchten Antisepticis nicht vorhanden.

Ich darf nach meinen Untersuchungen diesen Satz wohl verallgemeinern und es aussprechen, dass wir von den von mir untersuchten Antisepticis in den Concentrationen, wie wir sie, ohne das Auge zu reizen, in Anwendung ziehen müssen, irgend welche antiseptische Wirkung am Auge nicht zu erwarten haben. Ich glaube, es ist

nöthig, das hervorzuheben. Alle diese Mittel dienen uns nur zur Herstellung möglichst aseptischer Verhältnisse und oft genug, wo wir Antisepsis zu treiben glaubten, haben wir gewiss weiter nichts gethan als aseptische Verhältnisse geschaffen.

Natürlich will ich damit nicht läugnen, dass es nicht unter Umständen vielleicht möglich sein sollte, mit einem dieser Mittel in erheblich stärkerer Concentration auch im speciellen Fall einmal antiseptisch wirken zu können. Jedenfalls aber werden wir uns dann bei dem starken Reiz, den wir damit zugleich auf die Gewebe des Auges ausüben, einer sehr zweischneidigen Waffe bedienen. Das beste — vielleicht das einzige — Antisepticum für das Auge ist bisher wohl die Glühschlinge.

Es hatte nun ein praktisches Interesse, weiterhin zu entscheiden, ob denn die Lösungen, die nach unseren obigen Versuchen wenigstens als aseptische anzusehen waren, auch für die Praxis im Allgemeinen als solche zu betrachten seien.

Ich stellte also während der ganzen Zeit, während welcher ich mit den obigen Versuchen beschäftigt war, — im Ganzen über zwei Jahre — häufig wiederholte Versuche an, um daraufhin die von mir in der Praxis verwendeten Lösungen zu untersuchen. Freilich musste ich mich hierbei im Wesentlichen auf die Untersuchung von Atropinlösungen beschränken, da Eserin- und Cocaïnlösungen naturgemäss nicht so häufig zur Verwendung kamen.

Am häufigsten habe ich Atropinlösung in Sublimatwasser 1:10,000 untersucht. Ich habe schon oben des Näheren ausgeführt, wie man derartige Lösungen am einfachsten herstellt und innerhalb welcher Zeit man darauf rechnen kann, eine aseptische Lösung zu haben. Ich untersuchte nun die von mir benutzten Lösungen zu den verschiedensten Zeiträumen und mit — so weit das möglich — verschiedenen Veränderungen.

Einmal wurden während der Sprechstunden Proben entnommen, nachdem Patienten mit infectiösen Katarrhen — wegen gleichzeitiger complicirender Hornhautleiden — Atropin eingeträufelt war. Ich scheute dabei vorkommenden Falles Berührung der Wimpern, der Lider oder gar der Schleimhaut mit der Pipette in keiner Weise, um etwaige Infectionskeime auf die Lösung zu übertragen.

Weiterhin wurden ausserhalb der Sprechstunden gelegentliche Prüfungen der Lösungen vorgenommen, besonders häufig aber die letzten Reste derselben untersucht.

Ganz von selbst ergaben sich hierbei nach den erhaltenen Resultaten zwei Zeitabschnitte, die in Verbindung standen mit der Art der von mir benutzten Gläser resp. Pipetten.

Es dürfte daher wohl nöthig sein, auch diesem Gegenstande noch einige Worte zu widmen.

Bei der Auswahl der Tropfgläser werden wir vor allen Dingen drei Punkte ins Auge zu fassen haben: einmal für den Verschluss der Gläser während des Nichtgebrauches zu sorgen, etwas, was leider noch nicht allgemein berücksichtigt wird; sodann die Lösungen möglichst während des Gebrauches vor hereinfallenden Keimen zu schützeu, schliesslich Glas und Tropfenzähler möglichst glatt und einfach zu wählen, um so Haftenbleiben von festen Partikeln möglichst zu hindern.

Welches Glas wir nun aber auch benutzen mögen, eine Sterilisation der Lösung, sei es chemischer Art, sei es durch Kochen, werden wir bei keiner entbehren können.

Zwei im Wesentlichen verschiedene Arten von Tropfgläsern sind im Allgemeinen im Gebrauch: erstens solche, die einen eingeschliffenen Tropfenzähler mit Gummikappe enthalten, die also einmal die Lösung während des Gebrauches jedesmal der Luft aussetzen, sodann aber eventuell dem Tropfglase anhaftenden Keime stets der Lösung wieder zuführen.

Bei der anderen Form dagegen wird direct aus der Flasche in das Auge eingeträufelt und die Lösung selbst der Luft nicht ausgesetzt. Hierher gehören die bekannten Patenttropfgläser mit eingeschliffenem Glasstöpfel, die neuerdings durch das Patent Traube etwas modificirt sind. Eine andere Art lernte ich durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Hofrath Schauber in Augsburg kennen. Diese letzteren haben eine Gummikappe unmittelbar am Halse der Flasche, ähnlich wie die Saugflaschen der Kinder. In der Spitze der Kappe wieder befindet sich eine dünne und kurze Glasröhre mit einer leichten Ausbuchtung, welche mit sterilisirter Sonde eingeführte Sublimatwatte enthält.

Diese beiden Arten der Gläser haben den unzweifelhaften Vorzug, dass eine einfache Sterilisation der Lösung genügen würde, um sie rein zu erhalten. Zweifellos eignen sich beide trefflich für den Hausgebrauch.

Für den Gebrauch des Arztes in der Sprechstunde, zumal in poliklinischer, sind dagegen die Patenttropfgläser entschieden unbequem in der Handhabung. Die andere Art aber dieser luftdicht abschliessenden Gläser ist durch den etwas complicirten Mechanismus — das Einbringen der Watte in die Röhre — unbequem, ganz abgesehen davon, dass sich auch bei der Handhabung durch zu dichten oder zu dünnen Watteverschluss Unzuträglichkeiten herausstellen. Besorgt man aber nicht selbst die Einführung, so ist man wieder abhängig von der Zuverlässigkeit anderer Personen[1]). Beiden Formen aber haftet als schwerwiegendsten Nachtheil der an, dass die Spitze des Tropfenzählers, wenn sich an dieselbe etwa durch ungeschickte Handhabung infectiöse

[1]) Uebrigens wird durch die Sublimatwatte allein keineswegs eine Sterilisirung der durchlaufenden Flüssigkeit erreicht. Füllt man die Lösungen in die Flasche, so wie man sie aus der Apotheke erhält, ohne dass sie sterilisirt sind, so kann man sich leicht durch das Culturverfahren überzeugen, dass jeder Tropfen — zumal bei älteren Lösungen — zahlreiche Mikroorganismen enthält.

Stoffe angesetzt haben, weiterhin als Infectionsträger dienen kann. Das aber wird, wie aus meinen gleich zu besprechenden Versuchen hervorgeht, entschieden vermieden durch die Art der Gläser mit eingeschliffener Pipette und Gummikappe. Dadurch, dass hier das Tropfglas stets wieder in die Lösung taucht, werden etwa anhaftende Partikel abgespült, diluirt und durch das hinzugesetzte Antisepticum völlig unschädlich gemacht. Die Gefahr der Luftinfection spielt demgegenüber, — wofür meine obigen Versuche sprechen — gar keine Rolle. Ein letztes und nicht unbedeutendes Wort dürfte hier auch schliesslich die entschieden bequemere Handhabung dieser Gläser sprechen.

Aber ein Punkt ist es, auf den mich meine Versuche aufmerksam machten und den ich hier betonen möchte.

Wir müssen den Tropfenzähler so wählen, dass er eine möglichst gerade glattrandige Röhre darstellt, die nur unten in eine Spitze ausgezogen ist, so dass er eine möglichst bequeme mechanische Reinigung erlaubt. Nicht zu empfehlen dagegen sind die bisher meist üblichen Formen der Pipetten, die, vom Halse des Glases an schon spitz zulaufend, durch mehrfache Einschnürungen und Ausbuchtungen eine mechanische Reinigung unmöglich machen.

Bei noch so grosser Vorsicht und Sauberkeit setzen sich in diesen Buchten während des Gebrauches mit der Zeit Keime fest, deren Entfernung unmöglich ist und von denen dann eine Infection der Lösung ausgehen kann.

Der Unterschied in dem Werthe zwischen beiden Tropfgläsern drängte sich, wie gesagt, ganz von selbst gelegentlich der damit vorgenommenen Versuche auf.

In der ersten Zeit, während welcher ich die Tropfenzähler mit schmaler Spitze benutzte, wurden von 25 Atropinlösungen mit Zusatz von Sublimat 1:10,000 34 verschiedene Proben untersucht, hiervon blieben 26 steril, in acht aber fanden sich stärkere Verunreinigungen mit zum Theil reichlichen Mengen Schimmel- und Spaltpilzarten

Dagegen wurden nach Benutzung der weiteren Pipette mit genügender Rücksichtnahme auf die öftere mechanische Reinigung derselben die günstigsten Resultate erreicht. Denn von 43 Proben aus 28 Lösungen wurden in keiner einzigen Pilze gefunden, mit Ausnahme von ein oder zwei Schimmelcolonieen in zwei Röhrchen, die vielleicht als zufällige Verunreinigungen zu betrachten sind.

Atropinlösungen mit Zusatz von anderen Antisepticis kamen — wie schon erwähnt — verhältnissmässig selten zur Verwendung und Untersuchung.

Von drei Resorcin-Atropinlösungen wurden sechs Proben entnommen. In fünfen von ihnen ging Nichts auf, in der sechsten Probe fand sich ein einziger Heerd eines nicht verflüssigenden, nicht pathogenen nicht weiter verfolgten Coccus.

Quecksilberoxycyanür stellte sich im Ganzen nicht so günstig. Auch hier wurden nur drei Lösungen mit sieben Proben untersucht, von denen aber in einer Lösung Schimmel in nicht unerheblicher Menge sich zeigten.

Von Thymolwasser und Panas'scher Lösung sah ich für die Benutzung in der Praxis ab, da das Brennen, welches beide Lösungen hervorrufen, sie für derartige Verwendung nicht sehr brauchbar erscheinen lassen.

Cocaïnlösungen in Sublimatwasser 1:10,000 halte ich getrennt für die tägliche Praxis und für Operationen. Von den für letztere Zwecke benutzten Lösungen[1]) wurden insgesammt zwölf Proben vor verschiedenen Operationen entnommen, die sämmtlich steril blieben. In gleicher Weise enthielten für die anderweitige Praxis verwendeten Cocaïnlösungen keine Pilze. Mit Resorcinzusatz habe ich nur eine Cocaïnlösung untersucht. Die zwei derselben ent-

---

[1]) Beim Zusetzen von Sublimat in der angegebenen Weise zum Cocaïn entsteht zunächst eine weisse Trübung, die sich aber beim Umschütteln sofort löst.

nommenen Proben blieben steril. Mit den anderen Mitteln habe ich keine Versuche angestellt.

Geringer noch als meine Erfahrungen über Cocaïnlösungen sind die über Eserinlösungen. In Sublimatwasser 1:10,000 wurden fünf Lösungen untersucht. Zweien derselben hatte ich erst Sublimat zugefügt, nachdem sie schon mehrere Tage — allerdings zugekorkt und nicht eröffnet — gestanden hatten, so wie ich sie aus der Apotheke erhalten hatte. Makroskopisch waren dieselben klar geblieben; allein je vier Proben, die ich nach dem Sublimatzusatz zu verschiedenen Zeiträumen jeder dieser Lösungen entnahm, zeigten sich stets reichlich schimmelhaltig. Es war also hier nicht gelungen — wie es bei Atropin- und Cocaïnlösungen möglich ist — durch den Sublimatzusatz die nicht einmal makroskopisch sichtbaren Schimmel zu vernichten.

In Uebereinstimmung stehen diese Ergebnisse übrigens mit den von Hirschberg mitgetheilten, welche von C. Fraenkel ausgeführt sind[1]). Auch dieser fand in Eserinsublimatlösungen Schimmel.

Die drei anderen Lösungen, denen ich gleich Sublimat hinzugefügt hatte, erwiesen sich zunächst als steril, blieben es aber nicht bis zum Schluss.

Entschieden wirksamer in dieser Hinsicht erwies sich Resorcin. Zu zwei Eserinlösungen, die — allerdings auch nur im Culturverfahren — Schimmelpilze zeigten, hinzugegesetzt, vermochte es dieselben in 2 bis 3mal 24 Stunden zu vernichten und die Lösungen rein zu erhalten. Quecksilberoxycyanür erwies sich der Schimmelbildung gegenüber gleichfalls nicht zuverlässig. Indessen verfüge ich hier auch nur über zwei Beobachtungen. Thymolwasser und Panas'sche Lösung habe ich — aus den oben angegebenen Gründen — in der Praxis auch bei Eserinlösungen nicht untersucht.

---

1) Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 38.

Aus Allem dürfte jedenfalls hervorgehen, dass wir mit dem Zusatz von Sublimat 1:10,000 im Stande sind, unsere Atropin- und Cocaïnlösungen auch bei täglicher Benutzung in der Praxis keimfrei zu erhalten.

Nicht sicher gelingt das bei Eserin. Und da man von vornherein diesen Lösungen nicht ansehen kann, ob sie schimmelhaltig sind oder nicht, wird man jedenfalls am besten thun, sie zunächst zu kochen oder anderweitig zu sterilisiren und dann Sublimat hinzuzufügen, wenn man nicht einen Zusatz von Resorcin 1 % bevorzugt. Noch eins aber geht weiterhin aus diesen Versuchen hervor, dass wir stets auch auf die mechanische Reinigung der Tropfgläser und vor allen Dingen der Pipetten Rücksicht zu nehmen und danach die letzteren auszuwählen haben. Achtet man auf diesen Punkt, so kann man, selbst wenn man Gläser und Tropfenzähler nur einfach mit Wasserleitungswasser spült, in verhältnissmässig kurzer Zeit — circa in einer Stunde — eine keimfreie Lösung, die auch keimfrei bleibt, sich herstellen.

Hinzufügen möchte ich noch, dass die für die Praxis von mir benutzten sublimathaltigen Lösungen 1 : 10,000 sämmtlich, — wie schon oben erwähnt, — durch den Zusatz von zwei Tropfen einer 1 % Sublimatlösung zu 10 gr. Flüssigkeit hergestellt wurden. Bei den zu den Versuchen benutzten Lösungen wurden — was wohl kaum besonders erwähnt zu werden braucht — selbstverständlich stets die Mengen auf das Genaueste abgewogen[1]).

Hervorgehoben zu werden verdient vielleicht, dass ich weder in meiner privaten noch in der poliklinischen Thätigkeit, während der über zwei Jahre sich erstreckenden Zeit, über welche diese Versuche sich ausdehnten, je einen einzigen Fall von Atropincatarrh, ja auch nur von Atropin-

---

[1]) Ich möchte nicht unterlassen, hier Herrn Dr. Mielck für die Liebenswürdigkeit zu danken, mit der er mir stets bei Anfertigung der Lösungen zur Seite gestanden hat.

reizung der Schleimhaut zu beobachten gehabt habe, so dass ich etwa gezwungen gewesen wäre, das Atropin deshalb auszusetzen. Auch bei den Patienten, die in der betreffenden Weise Atropin nach Hause mitbekamen, ist nie, selbst nach langer Anwendung irgend etwas derartiges von mir beobachtet worden.

Unterlassen will ich andrerseits aber nicht, auf einen kleinen Nachtheil hinzuweisen, der bei längerem Gebrauch der Gläser, gerade bei Atropin-Sublimatwasserlösungen sich geltend macht, während er mir bei Cocaïn- und Eserinlösungen nicht aufgefallen ist. Das ist ein Niederschlag, der sich mit der Zeit an den Wänden des Glases, sowie des Tropfrohres ansetzt und der jedenfalls aus einer Quecksilberverbindung bestehen dürfte, ähnlich, wie man das ja auch bei Glasgefässen, die der Luft ausgesetzt, lange mit Sublimatlösungen stehen, bemerkt. Diese Verbindung ist sehr widerstandsfähig, sowohl gegen Säuren, wie Alkalien und lässt sich auf chemischem Wege kaum entfernen. Sehr einfach gelingt das dagegen auf mechanischem Wege, indem man Glas und Rohr etwa mit einem Federbart oder Aehnlichem ausscheuert.

Auch aus diesem Grunde schon empfiehlt sich eine in ihrer ganzen Länge weite Pipette.

Fasse ich zum Schlusse die Ergebnisse der ganzen Untersuchung zusammen, so würde Folgendes hervorzuheben sein:

Chemische Desinfection unserer Augentropfwässer ist im Allgemeinen einer lediglich durch Kochen bewirkten Sterilisation vorzuziehen, da letztere die Lösungen nicht gegen das Einfallen von Keimen aus der Luft rein zu halten vermag.

Von den Mitteln, die wir zu dieser Sterilisirung verwenden können, eignen sich: Sublimat 1:5000 und 1:10,000, Quecksilberoxycyanür 1:1000 bis 1:1500, Resorcin 1 %, Carbol ½ %, Bor 4 % mit Carbol 1 ‰, Panas'sche Lösung, Thymol in der Art des Thymolwassers und Chloroformwas-

sers. Letztere beiden Mittel haben den Nachtheil, dass sie ein, wenn auch kurzes, doch empfindliches Gefühl von Brennen auf der Conjunctiva hervorrufen.

In ihrem Verhalten gegen den Staphylococcus pyog. flav. und den Michel'schen Trachomcoccus übertreffen Sublimat, Quecksilberoxycyanür 1:1000 und Thymolwasser die anderen.

Es ist nicht möglich, mit den untersuchten Antisepticis, in der für unsere Zwecke nöthigen Verdünnung, eine antiseptische Wirkung zu erzielen.

Im Allgemeinen aber genügt für Atropin- und Cocainlösungen ein Zusatz von Sublimat 1:10,000, um dieselben innerhalb einer Zeit von etwa $^1/_2$ — 1 Stunde aseptisch zu machen und zu erhalten.

Für Eserin empfiehlt sich die vorherige Sterilisirung mit nachherigem Zusatz von Sublimat; noch vortheilhafter ist hier vielleicht ein Zusatz von Resorcin.

Lediglich Sterilisiren der Atropin- und Cocaïnlösungen zu operativen Zwecken — ohne Zusatz eines Antisepticums — erscheint weniger zweckmässig, da man damit eben auch nur eine aseptische Lösung erhält, sich aber der Vortheile, die der Zusatz des Sublimats bietet, begiebt. Am sichersten ist jedenfalls die Combination beider Verfahren.

Durch den Gebrauch einer Atropinlösung mit Zusatz von Sublimat 1:10,000 kann man anscheinend sicher Atropincatarrhe vermeiden.

Die Lösungen sind am vortheilhaftesten in Gläsern mit eingeschliffenen Pipetten aufzubewahren; die Pipetten müssen so weit sein, dass sie allenthalben eine bequeme mechanische Reinigung erlauben.

Sterilisiren der Gläser und Pipetten durch Auskochen ist zu empfehlen, macht aber vorherige mechanische Reinigung nicht überflüssig.

Weitere Beiträge zur Lehre von den Functionsstörungen des Gesichtssinnes.

Von

Dr. Th. Treitel,
Privatdocenten in Königsberg i. Pr.

II.

Ueber den Einfluss der herabgesetzten Beleuchtung auf den Gesichtssinn der Amblyopen.

Die Untersuchungen über das Verhalten der Amblyopen gegenüber geringen Helligkeitsgraden habe ich zu derselben Zeit begonnen wie diejenigen der Unterschiedsempfindlichkeit, über welche ich im ersten Theile meiner Arbeit berichtet habe[1]). Ich hatte mir die Aufgabe gestellt, die Funktionsstörungen der Amblyopen möglichst eingehend, bei Tageslicht central die Sehschärfe, den Farbensinn und die Unterschiedsempfindlichkeit, peripher die Aussen- und Farbengrenzen, und bei herabgesetzter Beleuchtung das centrale und periphere Sehen zu beobachten. Eine so umfangreiche Untersuchung konnte ich wegen Mangel an Zeit nicht bei allen Patienten ausführen, auch habe ich einen Theil derselben nur in der Sprechstunde gesehen. Dazu kommt, dass sich im Laufe der Jahre mein Interesse bald dieser bald jener Frage mehr zuwandte, und dass dann auf diese bei den Untersuchungen mehr Gewicht gelegt wurde.

---

[1]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXXVI, 3, S. 99—137.

Um mir ein selbstständiges Urtheil über den Einfluss verminderter Helligkeit auf den Gesichtssinn der Amblyopen zu bilden, habe ich erstens das Förster'sche Photometer angewandt und als Probeobject einmal die von Förster angegebene weisse Tafel mit schwarzen Strichen und ausserdem ein 3 mm-Quadrat aus weissem Papier; dasselbe ist auf einer Scheibe von schwarzem Sammet befestigt und wird durch einen Tubus betrachtet, wie ich es schon früher beschrieben habe [1]). Auf diese Darstellung meiner Untersuchungsmethode erlaube ich mir hinzuweisen und möchte hier nur folgende Punkte erörtern.

Bei der Förster'schen Tafel liess ich die Patienten angeben, wann sie einen oder mehrere Streifen erkannten, ohne darauf Gewicht zu legen, dass sie alle acht wahrnahmen. Ob letzteres der Fall ist, darauf hat der Umfang des Gesichtsfeldes einen wesentlichen Einfluss, einen geringeren die Intelligenz und Aufmerksamkeit des Patienten. Bei kleinem Gesichtskreise werden die in der visio directa gelegenen Striche bei geringerer Helligkeit als die seitlichen erkannt. Die bei verschiedenen Kranken gewonnenen Resultate sind demnach sicherer unter einander zu vergleichen, wenn man den Grad der Helligkeit notirt, bei welchem überhaupt dunkle Streifen von dem hellen Grunde unterschieden werden.

Was zweitens das 3 mm-Quadrat anbetrifft, so habe ich mein früheres Verfahren dahin vereinfacht, dass ich die schwarze Sammetscheibe mit dem Quadrat auf der hinteren Wand des Photometers, gegenüber dem linken Fenster der vorderen Wand, ein für alle Male befestigte. Untersucht man nun zuerst mit der Förster'schen Scheibe, entfernt dann dieselbe und stellt bei genügender Erhellung des Photometers den Tubus so ein, dass das ganze Qua-

[1]) Ueber Hemeralopie und Untersuch. des Lichtsinnes: v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXXI, 1, S. 139—176.

drat gesehen wird, so kann man in wenigen Minuten die centrale Reizschwelle prüfen.

Zur Beobachtung der Reizschwelle grösserer Netzhautparthieen, der totalen Reizschwelle, genügt die Förster-sche Tafel, indem man feststellt, wann ein heller Schimmer derselben wahrgenommen wird. Man kann das von mir zu diesem Zwecke früher empfohlene weisse Papierquadrat von $3^{1}/_{2}$" Seite entbehren. Dass der Schimmer des weissen Papieres von manchen Amblyopen bei erheblich geringerer Helligkeit erkannt wird, als die schwarzen Streifen der Förster'schen Tafel, habe ich schon früher mitgetheilt.

Nicht allein mit Hülfe des Förster'schen Photometers habe ich die Sehkraft der Amblyopen bei herabgesetzter Beleuchtung beobachtet, sondern zweitens in der Art, dass der ganze Untersuchungsraum verdunkelt und nach einer Adaptation von 10—20 Minuten das centrale und periphere Sehen — in erster Linie die centrale Sehschärfe — festgestellt wurde. Auch das Orientirungsvermögen bei Bewegungen wurde hierbei einer Untersuchung unterworfen und ausserdem endlich die Adaptation. Zu diesem Zwecke wurde die centrale Sehschärfe des Patienten unmittelbar nach der Verdunkelung des Zimmers und dann mehrmals bis zum Ablauf von 10—20 Minuten geprüft.

Diese Untersuchungen wurden stets in demselben Raume, einem einfenstrigen, 5 m langen Zimmer angestellt; dasselbe wurde durch eine Jalousie und durch ein helles, sowie ein dunkles Rouleau verdunkelt, soweit es sich einrichten liess, bis zu dem Grade, dass die Sehschärfe meines linken, adaptirten Auges nach einer Correction einer Myopie von 0,75 D ca. 0,1 betrug; die Sehschärfe meines linken Auges ist bei mittlerer Helligkeit $= {}^{5}/_{4}$.

Wenn ich nun dazu übergehe, die Resultate meiner Beobachtungen mitzutheilen, so möchte ich erstens bemerken, dass ich die Eigenschaft des Sehorgans, der zu Folge die Sehkraft mit der Abnahme der absoluten Helligkeit

geringer wird, um Missverständnissen bezüglich der Unterschiedsempfindlichkeit vorzubeugen, nicht als Lichtsinn, sondern als Helligkeitsfunktion (H) bezeichnen werde. Zweitens möchte ich darauf hinweisen, dass mir eine Mittheilung meiner Untersuchungen mit dem Förster'schen Photometer schon aus dem Grunde gerechtfertigt erscheint, weil systematische Nachuntersuchungen der Förster'schen Beobachtungen meines Wissens bisher überhaupt nicht angestellt, wenigstens nicht veröffentlicht worden sind. Es finden sich darüber in der Literatur nur vereinzelte Mittheilungen in Krankheitsgeschichten. Die Angaben in den verschiedenen Lehr- und Handbüchern der Augenheilkunde scheinen nicht auf eigenen Untersuchungen der Autoren, sondern auf der Arbeit von Förster zu beruhen.

Betrachte ich nun zuerst das Verhalten der Helligkeitsfunktion bei den Erkrankungen des Sehnerven — Atrophia optica, Stauungspapille, acute und chronische retrobulbäre Neuritis, Hemianopie — und vergleiche ich die Ergebnisse meiner Untersuchungen am Förster'schen Photometer bei Anwendung der Förster'schen Scheibe mit denjenigen von Förster, so stimmen dieselben bei dem einen Theil der Patienten überein, bei dem anderen zeigt sich aber die Helligkeitsfunktion in erheblich höherem Grade herabgesetzt. Es tritt diese Differenz sehr deutlich hervor, wenn man folgende tabellarische Zusammenstellung meiner Beobachtungen mit der Förster'schen vergleicht.

Tabelle I.

Nr.	Diagnose	Die Fälle schwankten in Bezug auf			
		S	kleinste Diaphragma-Oeffnung	L	
1.	Neuritis optica	$^1/_{200}$—$^1/_2$	2—8	$^1/_1$—$^1/_4$	Förster.
		$^1/_{200}$—$^2/_3$	2—1250	$^1/_1$—$^1/_{625}$	Treitel.
2.	Atrophia n. opt.	$^1/_2$—$^1/_{30}$	2—12	$^1/_1$—$^1/_6$	Förster.
		$^2/_3$—$^1/_{40}$	2—1250	$^1/_1$—$^1/_{625}$	Treitel.

Unter 44 Augen von 30 Patienten mit Affection des Sehnerven, die ich mit der Förster'schen Tafel am Photometer untersucht habe, zeigten 14 Augen von 10 Patienten eine erhebliche Herabsetzung der Helligkeitsfunktion. Diese Fälle sind in der folgenden Tabelle zusammengestellt.

Tabelle II.

Nr.	Name und Alter	Krankheit	Auge	S	H[1]
1	Herr P., 61 J.	Atroph. opt.	r.	Mp. 1,5 D S = 0,1	$^1/_{20}$
2	Hr. Major v. J., 60 J.	Atroph. opt. p. tabem.	l.	Hm. 2 D Finger in 16'	$^1/_{12}$
			r.	Hm. 2 D S < $^{20}/_{200}$	$^1/_{56}$
3	Frl. K., 16 J.	beiders. atroph. opt. p. neuritidem.	l.	E. Finger in 16'	$^1/_{241}$
			r.	E. S = $^{20}/_{30}$	$^1/_{2}$
4	Gustav F., 45 J.	beiders. atroph. opt. p. tab.	r.	E. Finger in $1^1/_2$ Mt.	< $^1/_{625}$
			l.	E. S = 0,1	$^1/_{12}$
5	Hr. Hauptm. B., 47 J.	beiders. atroph. opt. p. tab.	l.	E. Finger in $1^1/_2$ Mt.	$^1/_{400}$
			r.	E. S < 0,5	$^1/_{4}$
6	Herr D., 56 J.	beiders. atroph. opt. p. diabetes	l.	Mp. 8 D S = Finger in 1 Mt.	< $^1/_{625}$
7	Herr E., 24 J.	beiders. chron. retrobulbäre neuritis hereditaria	beiders.	E. S = Jäg. 19 in 55"	< $^1/_{625}$
8	Herr W., 30 J.	beiders. Intoxicationsamblyopie	beiders.	E. S = $^{20}/_{100}$	$^1/_{625}$
9	Frl. P., 20 J.	links acute retrobulbäre neuritis	l.	Mp. 3,5 D S = Finger in 2 Mt.	$^1/_{100}$
			r	Mp. 2,5 D. S = 1.	1
10	Frl. B., 20 J.	rechts acute retrobulbäre neuritis	r.	E. S = 0,1	$^1/_{50}$
			l.	E. S = 1	1

Diejenigen Patienten mit Erkrankung des Sehnerven, welche die Striche der Förster'schen Tafel bei geringer

[1]) H bedeutet Helligkeitsfunction am Photometer.

Helligkeit erkannt haben, sind jedenfalls nicht hemeralopisch. Es sind dies aber ebensowenig die eben einzeln genannten Fälle resp. Augen mit am Photometer stark herabgesetzter Helligkeitsfunktion, wie aus folgenden Untersuchungen hervorgeht.

Erstens sprechen hierfür die Beobachtungen der centralen Sehschärfe im verdunkelten Zimmer. Bei einer Herabsetzung der Beleuchtung, bei welcher meine eigene Sehschärfe ca. $= 0,1$ ist, also um mehr als das Zehnfache abnimmt, zeigt sich die Sehschärfe von

Nr. 1 auf dem rechten Auge $= 1/_{24}$,
Nr. 4 auf dem linken Auge $= 1/_{30}$,
Nr. 5 „ „ „ „ = Finger in $1/_{3}$ m
Nr. 6 „ „ „ „ = Finger in $1/_{3}$ m
Nr. 8 „ „ „ „ = Finger in 1 m
Nr. 9 „ „ rechten „ $= 3/_{50}$.

Die centrale Sehschärfe dieser Patienten nimmt bei verringerter Helligkeit relativ weniger als meine eigene ab, sie ist nicht wesentlich schwächer als bei gleichartigen Patienten mit erheblich geringerer Amblyopie bei Tageslicht und besserer Helligkeitsfunktion am Photometer. Wenn schon diese Momente dafür sprechen, dass die fraglichen Augen nicht hemeralopisch sind, so geht dies besonders deutlich aus einem Vergleich mit dem Verhalten unzweifelhaft Nachtblinder hervor.

Ein Patient mit Retinitis pigmentosa, der bei Tageslicht Finger in 4 m erkennt, und dessen H am Photometer $= 1/_{506}$ ist, erkennt bei gleich langem Aufenthalt im verdunkelten Zimmer nicht die Hand als hellen Gegenstand. Ebenso verhält sich ein zweiter Patient mit Retinitis pigmentosa mit $S = 5/_{24}$ und $H = 1/_{506}$.

Zweitens spricht das gute Orientirungsvermögen der in Rede stehenden Patienten im Dunkeln dagegen, dass sie nachtblind sind. Sie bewegen sich im verfinsterten Zimmer

sicher, sie vermeiden in den Weg gestellte Hindernisse, kurz sie verhalten sich kaum anders als Patienten, die bei demselben Leiden bei Tageslicht erheblich grössere Sehschärfe und gegenüber dem Photometer eine viel bessere Helligkeitsfunktion aufweisen. Man braucht nur einige Male gesehen zu haben, wie sich unzweifelhaft Nachtblinde bei herabgesetzter Beleuchtung verhalten, um die Annahme von der Hand zu weisen, dass bei unseren Patienten Hemeralopie vorliegt. Ist freilich die Abnahme der centralen Sehschärfe sehr erheblich und gleichzeitig das Gesichtsfeld so eingeengt, dass das Gehen schon bei Tageslicht unsicher wird, dann können sich Patienten mit Affection der Sehnerven im Dunkeln nur schwer orientiren. Dieses Verhalten habe ich nur ein einziges Mal beobachtet bei dem linken Auge des Hauptmann B (Nr. 5, Tabelle II). Hier war die Grenze des Gesichtskreises nach allen Richtungen bis ca. 8°, im horizontalen Meridian nach aussen bis 50° eingeengt.

Trotz gleich schwacher centraler Sehschärfe bei herabgesetzter Beleuchtung (Finger in $^1/_3$ m) und trotz geringerer Helligkeitsfunktion am Photometer konnte sich Herr D. (Nr. 6) im Dunkeln gut orientiren. Das Gesichtsfeld dieses Kranken war aber ausgedehnter, wenn auch an sich nicht gross; es erstreckte sich nach aussen bis 60°, nach obenaussen bis 30°, nach allen anderen Richtungen nur bis 2°.

Es ist dies ein sehr deutliches Beispiel für den wesentlichen Einfluss des Gesichtsfeldes auf das Orientirungsvermögen von Amblyopen bei herabgesetzter Beleuchtung. Herr D. konnte sich im Dunkeln desswegen gut zurecht finden, weil sein Gesichtsfeld einmal noch einen gewissen Umfang hatte, und weil es zweitens durch die Abnahme der Beleuchtung nicht weiter eingeschränkt wurde. Hierin unterscheiden sich, wie ja allgemein bekannt, und wie ich es bestätigen kann, nicht nachtblinde von nachtblinden Augen. Man darf dabei aber nicht übersehen, dass nur die Aussen-

grenze von nicht nachtblinden Amblyopen bei verringerter Helligkeit dieselbe Ausdehnung wie bei Tageslicht zeigt. Die Schärfe des peripheren Sehens dagegen sinkt schon bei geringer Verdunkelung recht erheblich, wie aus der beträchtlichen Einengung der Farbenfelder entnommen werden kann. Zwar ist die Zahl der Patienten mit Affection der Sehnerven, bei welchen ich die peripheren Farbengrenzen im verfinsterten Raume untersucht habe, nur gering, aber es erscheint berechtigt a priori anzunehmen, dass die Einengung der Farbenfelder bei kranken Augen jedenfalls nicht kleiner sein wird als bei normalen. Bei diesen bewirkt aber schon eine geringe Abnahme der absoluten Helligkeit, wie ich mich überzeugt habe[1]), starke Einschränkung der peripheren Farbengrenzen. Hiermit stimmen auch die directen Beobachtungen bei sechs Augen mit Sehnervenleiden, deren peripheren Farbensinn ich bei herabgesetzter Beleuchtung geprüft habe, überein.

Da man kleine Objecte nicht zu erkennen braucht, um sich sicher bewegen zu können, so leidet das Orientirungsvermögen von nicht nachtblinden Amblyopen durch die Abnahme der peripheren Sehschärfe im Dunkeln wenig oder gar nicht. Nachtblinde dagegen vermögen selbst gröbere Objecte indirect nicht wahrzunehmen, ihr Gesichtsfeld wird bei herabgesetzter Beleuchtung je nach der Ausdehnung der hemeralopischen Netzhautparthieen in dem ganzen Umfang oder in einzelnen Parthieen eingeengt und in Folge davon das Orientirungsvermögen aufgehoben oder sehr beeinträchtigt.

Wenn schon das Verhalten des centralen und peripheren Sehens bei geringen Helligkeitsgraden mit der Annahme unvereinbar ist, dass die Patienten mit Affection des Sehnerven, deren Helligkeitsfunktion am Photometer

---

[1]) Ueber das Verhalten der normalen Adaptation: v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXXIII, 2, S. 89.

sich sehr herabgesetzt zeigte, nachtblind sind, so spricht drittens direct dagegen die gewiss bemerkenswerthe Beobachtung, dass solche Kranke nyktalopisch sein können. Es war dies bei den beiden Patientinnen mit einseitiger acuter retrobulbären Neuritis (Nr. 9 und Nr. 10) der Fall. Machten dieselben am Fenster des Untersuchungszimmers einen Versuch, zu lesen, so klagten sie über Blendung, und sie lasen in einem dunkleren Theil des Zimmers fliessender und kleineren Druck. Ein solches Verhalten kommt bei Nachtblinden niemals vor.

Viertens möchte ich das Verhalten der Adaptation anführen; dasselbe habe ich an 19 Augen von 11 Kranken mit Affection des Sehnerven untersucht und ausnahmslos mich davon überzeugen können, dass die centrale Sehschärfe nach Ablauf von 10—20 Minuten deutlich besser war als unmittelbar nach der Verdunkelung des Zimmers. Folgende Tabelle über 9 Augen mag diese Angabe kurz illustriren.

Tabelle III.

Nr.	Name und Alter	Krankheit	Auge	S im Beginn der Adaptation	S am Ende der Adaptation	S bei Tageslicht
1	Herr Rittmeister P., 40 J.	Atrophia opt. p. tabem.	binocular	Finger in $1^1/_2$ Mt.	Finger in 4 Meter	r. E. $S = {}^5/_{60}$ l. E. $S = {}^5/_{36}$
2	Herr Hauptmann B., 47 J.	Atrophia opt. p. tabem.	l.	Hand nicht erkannt	Finger in $^1/_2$ Meter	Finger in $1^1/_2$ Mt.
3	Herr B., 41 J.	Intoxicationsamblyopie	beiderseits	Finger in 1 Mt.	Finger in 3 Mt.	E. $S = {}^5/_{60}$
4	Herr K., 61 J.	beiders. chron. retrobulbäre neuritis p. diabetem	l.	Mp. 3 D Finger in $3^1/_2$ Mt.	Mp. 3 D Finger in $4^1/_2$ Mt.	Mp. 3 D $S < 0,6$
			r.	Mp. 3 D Finger in 2 Mt.	Mp. 3 D Finger in 3 Mt.	Mp. 3 D Finger in 4 Mt.
5	Herr Q., 25 J.	Intoxicationsamblyopie	beiders.	Mp. 1 D Finger in 4 Mt.	Mp. 1 D $S = 0,1$	Mp. 1 D $S = 0,3$

Von diesen Fällen ist Nr. 2 derselbe wie der in Tabelle II unter Nr. 5 angeführte mit der erheblichen Abnahme der Helligkeitsfunktion am Photometer. Er ist ein Beispiel dafür, dass auch unter diesen Verhältnissen eine deutliche Adaptation ebenso wie bei den anderen Patienten mit Affection des Sehnerven nachgewiesen werden kann. Es spricht also auch diese Beobachtung gegen die Annahme von Nachtblindheit auf Grund der Beobachtung am Förster'schen Photometer.

Ob die Adaptationsgrösse bei den Patienten richtig gemessen worden ist, dürfte zweifelhaft sein. Wahrscheinlich ist sie thatsächlich erheblicher, als es festgestellt wurde. Es ist eben kaum möglich, bei den Patienten die Sehschärfe unmittelbar nach dem Verdunkeln des Zimmers genau zu bestimmen. Wenn man aber auch diesen Faktor berücksichtigt, so bleibt doch die geringe Adaptationsgrösse sehr auffallend.

Treten wir nun der Frage näher, wodurch sich denn die Augen mit erheblicher Abnahme der Helligkeitsfunktion am Photometer von den anderen, die bei gleichartiger Erkrankung wenig gestörte Helligkeitsfunction zeigen, unterscheiden, und vergleichen wir zu diesem Zwecke die centrale Sehschärfe und das Gesichtsfeld derselben, so zeigt sich die centrale Sehschärfe der vier Augen, welche selbst bei 1250 Quadrat-mm, der stärksten Beleuchtung des Photometers, keine Andeutung der schwarzen Streifen wahrnahmen (Nr. 4, Nr. 6 und Nr. 7), sehr erheblich reducirt, bei Nr. 6 das Gesichtsfeld stark eingeengt, bei dem rechten Auge von Nr. 4 ein sehr grosses, absolutes Scotom und enge Aussengrenze, bei beiden Augen von Nr. 7 ein grosses centrales Scotom von 40° Durchmesser, das in den mittleren Parthieen keine Lichtempfindlichkeit vermittelte, die Grenzen des Gesichtskreises fast normal. Dieselben Verhältnisse finden sich bei den anderen Augen. Entweder ist die Aussengrenze erheblich eingeengt (bei Nr. 1, Nr. 2, Nr. 3,

Nr. 5), oder bei normalem oder fast normalem Umfange des Gesichtsfeldes ein centrales Scotom von einem gewissen Umfang und einer gewissen Intensität nachweisbar (Nr. 4 linkes Auge, Nr. 8, Nr. 9 und Nr. 10). Besteht keines der eben genannten Symptome, so kann trotz gleich geringer centraler Sehschärfe die Helligkeitsfunktion am Photometer wenig herabgesetzt sein (bis etwa $= {}^1/_6$).

Hiermit scheinen auch die Beobachtungen von Vossius übereinzustimmen, soweit es sich nach den kurzen Angaben beurtheilen lässt. Vossius fand, wie Herzog[1]) mittheilt, bei neun Patienten mit Sehnervenatrophie die Helligkeitsfunktion am Förster'schen Photometer erheblich vermindert, unter diesen bei drei Augen trotz einer Sehschärfe von ${}^{20}/_{30}$ resp. ${}^{20}/_{40}$. Bei allen diesen Kranken ist eine meist hochgradige Einschränkung des Gesichtsfeldes, bei einem centrales Scotom notirt.

In der That erscheint der Einfluss des Umfanges des Gesichtsfeldes resp. grösserer centraler Scotome auf das Ergebniss der Untersuchung am Photometer bei Anwendung der Förster'schen Scheibe sehr begreiflich. Das Probeobject wird unter einem so grossen Gesichtswinkel dargeboten — schwarze Streifen von $4^1/_2$'' Länge[2]) in ${}^1/_3$ m Distanz, — dass es es sich vielmehr um eine Beobachtung der totalen, als der centralen Helligkeitsfunktion handelt. Dabei dürfte das Verhalten der Farbenfelder von geringem Einfluss sein, da zum Erkennen der schwarzen Streifen eine schwache periphere Sehschärfe genügt. Dem entsprechend habe ich auch beobachtet, dass die Helligkeitsfunktion von Patienten, die schon bei Tageslicht keine Farbe

[1]) Ueber den praktischen Nutzen des Wolffberg'schen Apparates zur diagnostischen Verwerthung der quantitativen Farbensinnprüfung: Königsberger Inaug.-Dissert. 1887, S. 31.

[2]) Dabei ist der Zwischenraum der beiden Reihen ausser Acht gelassen; es ist dies um so eher gestattet, als er von manchen Kranken nicht wahrgenommen wird, wenn schon Streifen erkannt werden.

peripher erkannten und die eine geringe centrale Sehschärfe aufwiesen, wenig herabgesetzt war. Es bestand aber kein centrales Scotom, und die Aussengrenze zeigte sich nicht eingeengt.

Sollte Jemand durch die bisher angeführten Momente noch nicht davon überzeugt sein, dass das Ergebniss der Untersuchung am Photometer mit der Förster'schen Tafel durch das Verhalten der centralen Sehschärfe und des Gesichtsfeldes beeinflusst wird, so dürfte jeder Zweifel gehoben werden durch den Nachweis, dass bei doppelseitiger Erkrankung die Helligkeitsfunktion auf dem schwerer erkrankten Auge sich geringer zeigt, und dass auf einem und demselben Auge die Helligkeitsfunktion entsprechend der Zu- und Abnahme der Amblyopie schwankt. Beispiele für die erste Erscheinung sind schon in Tabelle II, für die zweite in folgender Tabelle IV (S. 162) angeführt. Aus diesen Beobachtungen ergiebt sich ferner, worauf ich noch besonders hinweisen möchte, dass es sich nicht um eigenartige Fälle von Erkrankung des Sehnerven handelt, wenn die Helligkeitsfunktion am Photometer erheblich herabgesetzt ist, dass vielmehr allein der Grad der Amblyopie — der centralen und peripheren — die Ursache hierfür darstellt.

Bevor ich mit der Mittheilung meiner Beobachtungen fortfahre, möchte ich die entsprechenden Untersuchungen von Bjerrum erörtern. Bjerrum ist der Einzige, welcher nach Förster systematische Untersuchungen über das Sehen von Amblyopen bei herabgesetzter Beleuchtung veröffentlicht hat. Dieselben sind gleichzeitig mit denjenigen der Unterschiedsempfindlichkeit[1]), über welche ich im ersten Theil meiner Arbeit berichtet habe, publicirt worden.

---

[1]) Untersuchungen über den Lichtsinn und den Raumsinn bei verschiedenen Augenkrankheiten: v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXX, II, S. 201—260.

Tabelle IV.

Nr.	Name und Alter	Krankheit	Auge	S	Se	H
1	Herr Major v. J., 60 J.	atrophia opt. p. tabem.	r.	Hm. 2 D $S < {}^{20}/_{50}$	Aussengrenze nasal, Blaugrze. auch oben Roth u. Grün stark concentr. eingeengt.	$^{1}/_{6}$
				Hm. 2 D $S < {}^{20}/_{200}$	Minimales Gesichtsfeld mit Blau und Roth.	$^{1}/_{56}$
2	Herr W., 30 J.	Intoxicationsamblyopie	beiderseits	E. $S < {}^{20}/_{40}$	Grenze für Weiss, Blau und Roth normal, Grün fehlt, kleines relatives centrales Skotom für farbige 5 Mm-Quadrate, nicht f. weiss.	1
				E. $S = {}^{20}/_{100}$	Centrales Skotom grösser u. intensiver.	$^{1}/_{625}$
3	Fräul. T., 20 J.	Acute retrobulbäre neuritis	l.	Finger in 2 Mt.	Aussengrenze fast normal, Blau concentrisch eingeengt, Roth u. Grün fehlen; centrales Skotom.	$^{1}/_{100}$
				Mp. 2,5 D $S = 0{,}1$	Centrales Skotom weniger intensiv.	$^{1}/_{12}$
				Mp. 2,5 D $S = 0{,}3$	Centrales Skotom weniger intensiv.	$^{1}/_{4}$
				Mp. 2,5 D $S > 0{,}5$	Aussengrze. normal, Blau-Rothgrenze fast normal, sehr kleines u. schwaches Skotom.	$^{1}/_{2}$
4	Fräul. B., 20 J.	Acute retrobulbäre neuritis	r.	E. $S = 0{,}1$	Intensives centrales Skotom.	$^{1}/_{56}$
				E. $S > 0{,}2$	Centrales Skotom schwächer.	$^{1}/_{16}$
				E. $S < 0{,}5$	Schwaches centrales Skotom.	$^{1}/_{2}$

Bjerrum ist in der Weise vorgegangen, dass er den einfensterigen Untersuchungsraum mehr und mehr verdunkelte und jedesmal die entsprechende centrale Sehschärfe ermittelte. Dazu wurde nicht allein die gewöhnliche Snellen'sche Tafel mit schwarzen Buchstaben verwendet, son-

dern ausserdem vier andere Tafeln mit verschieden grauen Buchstaben. Die Verdunkelung des Zimmers maass er bei den geringeren Beleuchtungsgraden mittelst seiner eigenen Sehschärfe für die Buchstaben der gewöhnlichen Snellenschen Tafel. Bei der stärksten Verdunkelung wurde seine Sehschärfe, die bei Tageslicht weniger als $^5/_3$ beträgt, auf $^1/_9 - ^1/_{18}$, selten auf $^1/_{36}$ herabgesetzt. Bei den höheren Beleuchtungsgraden wurde die Helligkeit an der Stelle der Sehschärfentafeln photometrisch nach der Bouguer'schen Methode in der Weise gemessen, dass die beiden Schatten, welche das Fenster und ein Stearinlicht von einem dicht vor der Wand senkrecht aufgestellten Stabe entwarfen, gleich hell erschienen. Der Berechnung wurde die Helligkeit eines 1 m von der Wand angebrachten Stearinlichtes als Einheit zu Grunde gelegt.

Um festzustellen, bei welchen Leiden des Sehorgans die Helligkeitsfunktion herabgesetzt wird, hat Bjerrum verschiedenartige Amblyopen unter einander verglichen, welche eine gleiche centrale Sehschärfe bei Tageslicht aufwiesen. Er nimmt dann an, dass diejenigen von diesen Kranken nachtblind sind, deren Sehschärfe relativ am meisten von der abnehmenden Beleuchtung beeinträchtigt wird. Diese Schlussfolgerung erscheint vollkommen gerechtfertigt. Dass man auf diese Weise keinen zahlenmässigen Ausdruck für den Grad der Hemeralopie erhält, ist von Bjerrum selbst hervorgehoben. Er hat sich davon überzeugt, dass bei hinreichender Verdunkelung mit der gewöhnlichen Snellen'schen Tafel Hemeralopie erkannt werden kann, dass sich dieselbe aber für die blasseren Buchstaben deutlicher, besonders schon bei geringerer Verdunkelung dokumentirt.

Als nachtblind erwiesen sich Amblyopen mit „chorioido-retinitischen Processen z. B. mit Retinitis pigmentosa, chorioido-retin. syphil., chorioid. dissem.“

Sehr interessant und meines Wissens bisher unbekannt ist die Beobachtung, dass bei herabgesetzter Beleuchtung

die Abnahme der centralen Sehschärfe nicht nachtblinder Amblyopen im Verhältniss zu der Sehschärfe normaler Augen erheblich weniger als bei Tageslicht hervortritt. „Es giebt Amblyopien bis zu einer Sehschärfe von $^5/_{18}$ als Minimum, deren Sehschärfe bei einer Beleuchtung, wobei Bjerrum ungefähr S $^1/_{12}$—$^1/_{18}$ hat, nur wenig verschieden wird von dieser Sehschärfe eines Normalen — und andererseits Amblyopien bis zu einer Sehschärfe von ca. $^1/_9$ — $^1/_{12}$ (als Minimum), deren Sehschärfe bei der genannten Herabsetzung der Beleuchtung ca. $^1/_2$ oder $^2/_3$ der Sehschärfe eines Normalen wird."

Dies Verhalten nicht nachtblinder Amblyopen kann ich auf Grund meiner Untersuchungen im Allgemeinen bestätigen. Ich habe ebenfalls beobachtet, dass, wie Bjerrum sich ausdrückt, „eine Herabsetzung des Raumsinnes an und für sich desto weniger hervortritt, je geringer die Beleuchtung ist." Dieser Satz hat selbstverständlich nur Gültigkeit für Amblyopen, die nicht hemeralopisch sind, d. h. für solche, deren Adaptation nicht gestört ist.

Wenn Bjerrum die in Rede stehende Erscheinung als Nyctalopie bezeichnet, so wendet er meiner Ansicht nach dieses Wort nicht in dem gebräuchlichen Sinne an. Was wir unter Nyctalopie verstehen, ist von Leber[1]) sehr klar geschildert. „Die Kranken sind bei vollem Licht geblendet, klagen über Vorschweben eines hellen, lichten Nebels, der sich — bei matterem Licht — mehr verliert. Doch ist meistens die Sehschärfe dabei nicht erheblich besser, das Sehen wird nur freier und weniger mühsam." Eine sehr gute Darstellung dieses Symptoms hat auch Samelsohn[2]) entworfen. Diesem gegenüber möchte ich hervorheben, dass eine zahlenmässig nachweisbare Zunahme der Sehschärfe

---

[1]) Handbuch der gesammten Augenheilkunde von Graefe und Saemisch V, S. 832.

[2]) Zur Anatomie und Nosologie der retrobulbären Neuritis (Amblyopia centralis): v. Graefe's Archiv für Ophth. XXVIII, 1, S. 63.

bei geringerer Helligkeit nicht zu den sehr grossen Seltenheiten gehört. Dieser Zuwachs der Sehschärfe stellt sich freilich meistens nur gering dar.

Die Nyctalopie ist also charakterisirt durch das Blendungsgefühl bei heller Beleuchtung und durch das Verschwinden der Blendung bei geringer objectiver Helligkeit. Sie findet sich nur bei nicht nachtblinden Amblyopen. In dieser Beziehung stimmt sie mit der obengenannten Beobachtung Bjerrum's überein. Im Uebrigen muss sie von derselben wohl getrennt werden. Auch die Art, wie diese Erscheinungen entstehen, ist eine verschiedene. Die Nyctalopie beruht wahrscheinlich auf einer Erregung, einer Reizung der Sehnervenfasern durch helle Beleuchtung; beobachten wir dieselbe doch hauptsächlich bei den entzündlichen Processen des Sehnerven, den chronischen wie den acuten.

Um die Erscheinung zu erklären, dass die Sehschärfe nicht nachtblinder Amblyopen bei herabgesetzter Beleuchtung sich derjenigen normaler Augen viel mehr als bei Tageslicht nähert, vergleicht Bjerrum diese wirklichen Amblyopien mit „optischen Amblyopien“ d. h. verringerter Sehschärfe in Folge nicht corrigirter Refraktionsanomalien. Bjerrum fand, dass der Einfluss der Ametropie auf die Sehschärfe sich um so weniger bemerkbar macht, je schwächer die Beleuchtung ist. „Bei der Herabsetzung der Beleuchtung, welche er hervorzubringen vermochte, konnte ein Punkt erreicht werden, wo entweder kein wesentlicher oder nur ein geringer Unterschied zwischen ihrer S und der seinigen sich fand, während doch ihre S bei allgemeiner Tagesbeleuchtung einige oder viele Male kleiner als die seinige war.“ [1])

Von der Richtigkeit dieser Beobachtung habe ich mich im Wesentlichen überzeugen können. Freilich fand ich doch

---

[1]) l. c. S. 214.

stets einen deutlichen Unterschied zwischen der Sehschärfe mit und ohne Correctionsglas. Hiermit stimmt es auch überein, dass man bei der Untersuchung der Helligkeitsfunktion ametropischer Augen am Förster'schen Photometer kleinere Werthe ohne als mit Correction erhält. Es ist thatsächlich nicht richtig, wenn Bjerrum auf Grund seiner eben genannten Beobachtungen den Satz aufstellt, dass Ametropen „sich bei der Photometerprüfung gewiss wie Normale verhalten werden". [1])

Die relativ gute Sehschärfe nicht korrigirter Ametropen bei geringen Helligkeitsgraden erklärt Bjerrum damit, dass „gleich grosse Zerstreuungskreise die Einzelnheiten eines Bildes um so weniger auslöschen, je grösser das Bild ceteris paribus ist." [1]) In analoger Weise soll nach seiner Meinung die Erscheinung, dass wirkliche, nicht nachtblinde Amblyopen bei herabgesetzter Beleuchtung relativ gut sehen, zu Stande kommen. „Wenn man sich vorstellte, dass eine Herabsetzung des Raumsinnes auf einer Störung der Isolation der Nervenelemente und einem dadurch bedingten Auftreten von „nervösen Zerstreuungskreisen" — sit venia verbo — beruhte, so konnte man a priori sagen, dass ein solches Verhalten stattfinden musste, eben wie man dasselbe a priori behaupten konnte, wenn die Herabsetzung des Raumsinns auf einer Störung der optischen Isolation, auf dem Auftreten von optischen Zerstreuungskreisen (scl. bei nicht korrigirten Refraktionsanomalien) beruhte." [2])

Es scheint mir fraglich zu sein, ob die Sehschärfe bei nicht hemeralopischen Amblyopen thatsächlich durch geringe Helligkeitsgrade weniger als bei Normalen beeinflusst wird. Ich möchte vielmehr den Sachverhalt so auffassen, dass eine gleich grosse Abnahme des Raumsinns bei der gebräuchlichen Art der Sehschärfe-Bezeichnung um so geringer erscheint, je kleinere Sehschärfe-Werthe mit einander

[1]) l. c. S. 214. [2]) l. c. S. 216.

verglichen werden. Der Grund hierfür dürfte vielleicht darin zu suchen sein, dass es von der Zahl der gereizten Stäbchen und Zapfen abhängt, bei welchem Gesichtswinkel ein Object erkannt wird. Die Zahl der von einem flächenhaften Netzhautbild bedeckten Stäbchen und Zapfen ist aber bei einer Zunahme des Gesichtswinkels um gleiche Quoten um so erheblicher, je grösser der Gesichtswinkel wird.

Bei dieser Frage wird auch berücksichtigt werden müssen, dass die Sehschärfe der peripheren Parthieen der Netzhaut geringer als der centralen ist. Falls meine Anschauung richtig ist, dann muss man erwarten, dass die Verhältnisse sich anders gestalten, wenn man anstatt der Sehschärfe die Unterschiedsempfindlichkeit bei herabgesetzter Beleuchtung so bestimmt, dass der Gesichtswinkel derselbe wie bei Tageslicht bleibt. In der That finden sich bei fünf Patienten, deren Unterschiedsempfindlichkeit ich in dieser Weise geprüft habe, relativ kleine Werthe.

Tabelle V.

Nr.	Name und Alter	Krankheit	Auge	Bei Tageslicht		Bei herabgesetzter Beleuchtung	
				S	U	S	U
1	Herr Hauptm. B., 47 J.	Atrophia opt.	r.	E. S < 0,5	U 1 bis 4 Mt.	E. S = $^1/_{20}$	$^1/_{120}$
2	Gustav F., 48 J.	Atrophia opt.	l.	E. Finger in $2^1/_2$ Mt.	$^1/_6$	E. Finger in $1^1/_2$ Mt.	$^1/_{120}$
3	Herr T., 50 J.	Atrophia opt.	r.	Hm. 1 D S < 0,6	U 1 bis 2 Mt.	Hm. 1 D Finger in 4 Mt.	$^1/_{30}$
4	Frau B., 64 J.	Atrophia opt.	l.	E. S = 0,1	U 1 bis 2 Mt.	E. Finger in 4 Mt.	$^1/_{20}$
5	Herr K., 61 J.	Retrobulbäre neuritis p. diabetes	l.	Mp. 3 D S < 0,5	U 1 bis 2 Mt.	Mp. 3 D S = 0,1	$^1/_{120}$ — $^1/_{60}$

Bei diesen Untersuchungen im verdunkelten Zimmer war die Sehschärfe meines linken Auges ca. = 0,1, also um mehr als das Zehnfache vermindert, und die Unterschiedsempfindlichkeit, die bei Tageslicht = U 1 in 5 m ist, ca. = $^1/_6$. Die Tafeln zur Untersuchung der Unterschiedsempfindlichkeit wurden an der hinteren Wand des Zimmers, vis-à-vis dem Fenster, aufgestellt, damit sie ebenso wie die Snellen'sche Tafel beleuchtet wurden.

Es liegt mir selbstverständlich fern, anzunehmen, dass durch diese Untersuchungen die in Rede stehende Frage entschieden sei. Ich möchte überhaupt meine Erklärung für die relativ geringe Abnahme der Sehschärfe von Amblyopen bei geringer Helligkeit nur als eine hypothetische angesehen haben. Schliesslich sei darauf hingewiesen, dass in derselben Weise die oben mitgetheilte, auffallende Erscheinung zu erklären sein wird, dass die Adaptationsgrösse für die Sehschärfe von Amblyopen viel kleiner als von Normalen gefunden wird. Dahin gehört auch die Beobachtung, dass im normalen Auge die Adaptationsgrösse für die Sehschärfe wesentlich geringer als für die Unterschiedsempfindlichkeit ist [1]. —

Bei der Retinitis apoplectica, der Apoplexia retinae, der Retinitis albuminurica und der Hemianopie stimmen meine Beobachtungen der Helligkeitsfunktion am Photometer mit der Scheibe mit denjenigen von Förster überein. Ich habe die Helligkeitsfunktion gar nicht oder nur wenig herabgesetzt gefunden. Im verdunkelten Zimmer zeigte sich die Sehschärfe entsprechend wie bei den Affectionen des Sehnerven; die Patienten konnten sich gut orientiren und konnten deutlich adaptiren, wie ich bei einigen Kranken festgestellt habe.

Die Ursache dafür, dass bei dieser Gruppe der Amblyopien die Helligkeitsfunktion am Photometer trotz erheb-

[1] Ueber das Verhalten der normalen Adaptation: v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXXIII, 2, S. 82.



verglichen werden. Der Grund hierfür dürfte vielleicht darin zu suchen sein, dass es von der Zahl der gereizten Stäbchen und Zapfen abhängt, bei welchem Gesichtswinkel ein Object erkannt wird. Die Zahl der von einem flächenhaften Netzhautbild bedeckten Stäbchen und Zapfen ist aber bei einer Zunahme des Gesichtswinkels um gleiche Quoten um so erheblicher, je grösser der Gesichtswinkel wird.

Bei dieser Frage wird auch berücksichtigt werden müssen, dass die Sehschärfe der peripheren Parthieen der Netzhaut geringer als der centralen ist. Falls meine Anschauung richtig ist, dann muss man erwarten, dass die Verhältnisse sich anders gestalten, wenn man anstatt der Sehschärfe die Unterschiedsempfindlichkeit bei herabgesetzter Beleuchtung so bestimmt, dass der Gesichtswinkel derselbe wie bei Tageslicht bleibt. In der That finden sich bei fünf Patienten, deren Unterschiedsempfindlichkeit ich in dieser Weise geprüft habe, relativ kleine Werthe.

Tabelle V.

Nr.	Name und Alter	Krankheit	Auge	Bei Tageslicht		Bei herabgesetzter Beleuchtung	
				S	U	S	U
1	Herr Hauptm. B., 47 J.	Atrophia opt.	r.	E. $S < 0,5$	U 1 bis 4 Mt.	E. $S = 1/20$	$1/120$
2	Gustav F., 48 J.	Atrophia opt.	l.	E. Finger in $2^1/_2$ Mt.	$1/6$	E. Finger in $1^1/_2$ Mt.	$1/180$
3	Herr T., 50 J.	Atrophia opt.	r.	Hm. 1 D $S < 0,6$	U 1 bis 2 Mt.	Hm. 1 D Finger in 4 Mt.	$1/20$
4	Frau B., 64 J.	Atrophia opt.	l.	E. $S = 0,1$	U 1 bis 2 Mt.	E. Finger in 4 Mt.	$1/20$
5	Herr K., 61 J.	Retrobulbäre neuritis p. diabetes	l.	Mp. 3 D $S < 0,5$	U 1 bis 2 Mt.	Mp. 3 D $S = 0,1$	$1/120$ — $1/80$

Bei diesen Untersuchungen im verdunkelten Zimmer war die Sehschärfe meines linken Auges ca. = 0,1, also um mehr als das Zehnfache vermindert, und die Unterschiedsempfindlichkeit, die bei Tageslicht = U 1 in 5 m ist, ca. = $^1/_6$. Die Tafeln zur Untersuchung der Unterschiedsempfindlichkeit wurden an der hinteren Wand des Zimmers, vis-à-vis dem Fenster, aufgestellt, damit sie ebenso wie die Snellen'sche Tafel beleuchtet wurden.

Es liegt mir selbstverständlich fern, anzunehmen, dass durch diese Untersuchungen die in Rede stehende Frage entschieden sei. Ich möchte überhaupt meine Erklärung für die relativ geringe Abnahme der Sehschärfe von Amblyopen bei geringer Helligkeit nur als eine hypothetische angesehen haben. Schliesslich sei darauf hingewiesen, dass in derselben Weise die oben mitgetheilte, auffallende Erscheinung zu erklären sein wird, dass die Adaptationsgrösse für die Sehschärfe von Amblyopen viel kleiner als von Normalen gefunden wird. Dahin gehört auch die Beobachtung, dass im normalen Auge die Adaptationsgrösse für die Sehschärfe wesentlich geringer als für die Unterschiedsempfindlichkeit ist[1]. —

Bei der Retinitis apoplectica, der Apoplexia retinae, der Retinitis albuminurica und der Hemianopie stimmen meine Beobachtungen der Helligkeitsfunktion am Photometer mit der Scheibe mit denjenigen von Förster überein. Ich habe die Helligkeitsfunktion gar nicht oder nur wenig herabgesetzt gefunden. Im verdunkelten Zimmer zeigte sich die Sehschärfe entsprechend wie bei den Affectionen des Sehnerven; die Patienten konnten sich gut orientiren und konnten deutlich adaptiren, wie ich bei einigen Kranken festgestellt habe.

Die Ursache dafür, dass bei dieser Gruppe der Amblyopien die Helligkeitsfunktion am Photometer trotz erheb-

[1]) Ueber das Verhalten der normalen Adaptation: v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXXIII, 2, S. 82.



verglichen werden. Der Grund hierfür dürfte vielleicht darin zu suchen sein, dass es von der Zahl der gereizten Stäbchen und Zapfen abhängt, bei welchem Gesichtswinkel ein Object erkannt wird. Die Zahl der von einem flächenhaften Netzhautbild bedeckten Stäbchen und Zapfen ist aber bei einer Zunahme des Gesichtswinkels um gleiche Quoten um so erheblicher, je grösser der Gesichtswinkel wird.

Bei dieser Frage wird auch berücksichtigt werden müssen, dass die Sehschärfe der peripheren Parthieen der Netzhaut geringer als der centralen ist. Falls meine Anschauung richtig ist, dann muss man erwarten, dass die Verhältnisse sich anders gestalten, wenn man anstatt der Sehschärfe die Unterschiedsempfindlichkeit bei herabgesetzter Beleuchtung so bestimmt, dass der Gesichtswinkel derselbe wie bei Tageslicht bleibt. In der That finden sich bei fünf Patienten, deren Unterschiedsempfindlichkeit ich in dieser Weise geprüft habe, relativ kleine Werthe.

Tabelle V.

Nr.	Name und Alter	Krankheit	Auge	Bei Tageslicht		Bei herabgesetzter Beleuchtung	
				S	U	S	U
1	Herr Hauptm. B., 47 J.	Atrophia opt.	r.	E. $S < 0{,}5$	U 1 bis 4 Mt.	E. $S = \frac{1}{20}$	$\frac{1}{125}$
2	Gustav F., 48 J.	Atrophia opt.	l.	E. Finger in $2\frac{1}{2}$ Mt.	$\frac{1}{6}$	E. Finger in $1\frac{1}{2}$ Mt.	$\frac{1}{120}$
3	Herr T., 50 J.	Atrophia opt.	r.	Hm. 1 D $S < 0{,}6$	U 1 bis 2 Mt.	Hm. 1 D Finger in 4 Mt.	$\frac{1}{20}$
4	Frau B., 64 J.	Atrophia opt.	l.	E. $S = 0{,}1$	U 1 bis 2 Mt.	E. Finger in 4 Mt.	$\frac{1}{28}$
5	Herr K., 61 J.	Retrobulbäre neuritis p. diabetes	l.	Mp. 3 D $S < 0{,}5$	U 1 bis 2 Mt.	Mp. 3 D $S = 0{,}1$	$\frac{1}{120}$ — $\frac{1}{80}$

Bei diesen Untersuchungen im verdunkelten Zimmer war die Sehschärfe meines linken Auges ca. = 0,1, also um mehr als das Zehnfache vermindert, und die Unterschiedsempfindlichkeit, die bei Tageslicht = U 1 in 5 m ist, ca. = $^1/_6$. Die Tafeln zur Untersuchung der Unterschiedsempfindlichkeit wurden an der hinteren Wand des Zimmers, vis-à-vis dem Fenster, aufgestellt, damit sie ebenso wie die Snellen'sche Tafel beleuchtet wurden.

Es liegt mir selbstverständlich fern, anzunehmen, dass durch diese Untersuchungen die in Rede stehende Frage entschieden sei. Ich möchte überhaupt meine Erklärung für die relativ geringe Abnahme der Sehschärfe von Amblyopen bei geringer Helligkeit nur als eine hypothetische angesehen haben. Schliesslich sei darauf hingewiesen, dass in derselben Weise die oben mitgetheilte, auffallende Erscheinung zu erklären sein wird, dass die Adaptationsgrösse für die Sehschärfe von Amblyopen viel kleiner als von Normalen gefunden wird. Dahin gehört auch die Beobachtung, dass im normalen Auge die Adaptationsgrösse für die Sehschärfe wesentlich geringer als für die Unterschiedsempfindlichkeit ist[1]). —

Bei der Retinitis apoplectica, der Apoplexia retinae, der Retinitis albuminurica und der Hemianopie stimmen meine Beobachtungen der Helligkeitsfunktion am Photometer mit der Scheibe mit denjenigen von Förster überein. Ich habe die Helligkeitsfunktion gar nicht oder nur wenig herabgesetzt gefunden. Im verdunkelten Zimmer zeigte sich die Sehschärfe entsprechend wie bei den Affectionen des Sehnerven; die Patienten konnten sich gut orientiren und konnten deutlich adaptiren, wie ich bei einigen Kranken festgestellt habe.

Die Ursache dafür, dass bei dieser Gruppe der Amblyopien die Helligkeitsfunktion am Photometer trotz erheb-

[1]) Ueber das Verhalten der normalen Adaptation: v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXXIII, 2, S. 82.



verglichen werden. Der Grund hierfür dürfte vielleicht darin zu suchen sein, dass es von der Zahl der gereizten Stäbchen und Zapfen abhängt, bei welchem Gesichtswinkel ein Object erkannt wird. Die Zahl der von einem flächenhaften Netzhautbild bedeckten Stäbchen und Zapfen ist aber bei einer Zunahme des Gesichtswinkels um gleiche Quoten um so erheblicher, je grösser der Gesichtswinkel wird.

Bei dieser Frage wird auch berücksichtigt werden müssen, dass die Sehschärfe der peripheren Parthieen der Netzhaut geringer als der centralen ist. Falls meine Anschauung richtig ist, dann muss man erwarten, dass die Verhältnisse sich anders gestalten, wenn man anstatt der Sehschärfe die Unterschiedsempfindlichkeit bei herabgesetzter Beleuchtung so bestimmt, dass der Gesichtswinkel derselbe wie bei Tageslicht bleibt. In der That finden sich bei fünf Patienten, deren Unterschiedsempfindlichkeit ich in dieser Weise geprüft habe, relativ kleine Werthe.

Tabelle V.

Nr.	Name und Alter	Krankheit	Auge	Bei Tageslicht		Bei herabgesetzter Beleuchtung	
				S	U	S	U
1	Herr Hauptm. B., 47 J.	Atrophia opt.	r.	E. $S < 0{,}5$	U 1 bis 4 Mt.	E. $S = 1/20$	$1/120$
2	Gustav F., 48 J.	Atrophia opt.	l.	E. Finger in $2^1/_2$ Mt.	$1/6$	E. Finger in $1^1/_2$ Mt.	$1/120$
3	Herr T., 50 J.	Atrophia opt.	r.	Hm. 1 D $S < 0{,}6$	U 1 bis 2 Mt.	Hm. 1 D Finger in 4 Mt.	$1/30$
4	Frau B., 64 J.	Atrophia opt.	l.	E. $S = 0{,}1$	U 1 bis 2 Mt.	E. Finger in 4 Mt.	$1/30$
5	Herr K., 61 J.	Retrobulbäre neuritis p. diabetes	l.	Mp. 3 D $S < 0{,}5$	U 1 bis 2 Mt.	Mp. 3 D $S = 0{,}1$	$1/120$ — $1/60$

Bei diesen Untersuchungen im verdunkelten Zimmer war die Sehschärfe meines linken Auges ca. = 0,1, also um mehr als das Zehnfache vermindert, und die Unterschiedsempfindlichkeit, die bei Tageslicht = U 1 in 5 m ist, ca. = $^{1}/_{6}$. Die Tafeln zur Untersuchung der Unterschiedsempfindlichkeit wurden an der hinteren Wand des Zimmers, vis-à-vis dem Fenster, aufgestellt, damit sie ebenso wie die Snellen'sche Tafel beleuchtet wurden.

Es liegt mir selbstverständlich fern, anzunehmen, dass durch diese Untersuchungen die in Rede stehende Frage entschieden sei. Ich möchte überhaupt meine Erklärung für die relativ geringe Abnahme der Sehschärfe von Amblyopen bei geringer Helligkeit nur als eine hypothetische angesehen haben. Schliesslich sei darauf hingewiesen, dass in derselben Weise die oben mitgetheilte, auffallende Erscheinung zu erklären sein wird, dass die Adaptationsgrösse für die Sehschärfe von Amblyopen viel kleiner als von Normalen gefunden wird. Dahin gehört auch die Beobachtung, dass im normalen Auge die Adaptationsgrösse für die Sehschärfe wesentlich geringer als für die Unterschiedsempfindlichkeit ist[1]. —

Bei der Retinitis apoplectica, der Apoplexia retinae, der Retinitis albuminurica und der Hemianopie stimmen meine Beobachtungen der Helligkeitsfunktion am Photometer mit der Scheibe mit denjenigen von Förster überein. Ich habe die Helligkeitsfunktion gar nicht oder nur wenig herabgesetzt gefunden. Im verdunkelten Zimmer zeigte sich die Sehschärfe entsprechend wie bei den Affectionen des Sehnerven; die Patienten konnten sich gut orientiren und konnten deutlich adaptiren, wie ich bei einigen Kranken festgestellt habe.

Die Ursache dafür, dass bei dieser Gruppe der Amblyopien die Helligkeitsfunktion am Photometer trotz erheb-

[1]) Ueber das Verhalten der normalen Adaptation: v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXXIII, 2, S. 82.

licher Abnahme der centralen Sehschärfe sich im Wesentlichen als normal erweist, ist wohl in dem Verhalten des Gesichtsfeldes zu suchen. Die Grenzen desselben sind der Regel nach normal, abgesehen von den Hemianopien, aber auch bei diesen nur ganz ausnahmsweise so stark eingeschränkt, wie bei vorgeschrittenen Sehnervenleiden. Es erscheint wahrscheinlich, dass bei stark eingeengtem Gesichtsfelde oder bei umfangreichen und intensiven centralen Scotomen ebenso wie bei Erkrankungen des Sehnerven, die Helligkeitsfunktion am Photometer sich stärker herabgesetzt zeigen wird. In der That habe ich einen derartigen Fall beobachtet. Ein 24jähriger Patient, mit beiderseitiger Aphakie post. discisionem cataractae zonularis und einer grossen Blutung, sowie einem weissen Bindegewebsstrang an der Macula lutea des rechten Auges, erkannte mit diesem die Streifen der Förster'schen Tafel erst bei $24\frac{1}{2}$ Quadrat-mm, auf dem linken Auge dagegen bei $4\frac{1}{2}$ Qu.-mm. Die centrale Sehschärfe war links fast $= \frac{1}{2}$, rechts = Finger in 4 m nach Correction der Hypermetropie durch 4 D. Für ganz beweisend möchte ich diesen Fall jedoch nicht halten, weil es mir wegen des ophthalmoskopischen Befundes nicht ganz ausgeschlossen zu sein scheint, dass die Macula hemeralopisch war; das Pigmentepithel ist daselbst vielleicht afficirt gewesen.

In Bezug auf die Ergebnisse meiner Untersuchungen bei den Amblyopien der zweiten Gruppe der Förster'schen Tabelle — Retinitis pigmentosa, Amotio retinae, floride chorioiditis — kann ich mich sehr kurz fassen. Die allgemein bekannte Erscheinung, dass diese Krankheiten mit Nachtblindheit einherzugehen pflegen, hat hierbei ihre Bestätigung gefunden.

Besonders erwähnenswerth erscheint es erstens, dass entgegen den Angaben von Förster bei Amotio retinae — trotz erheblicher Abnahme der Sehschärfe — Nachtblindheit fehlen kann. So fand ich auf dem rechten Auge

eines 43jährigen Herrn mit Ablösung der ganzen unteren Hälfte der Netzhaut einschliesslich der Macula lutea am Photometer $H = \frac{1}{6}$; hier betrug bei Emmetropie S ca. $\frac{1}{12}$, im Gesichtsfeld fehlte die ganze obere Hälfte, Farben wurden nur im unteren-äusseren Quadranten erkannt. Bei einer zweiten 51jährigen Kranken mit sehr ausgedehnter Ablösung war $H = \frac{1}{2}$, Mp. 20 D $S = \frac{1}{12}$, Aussengrenze normal, Farben in der unteren Gesichtsfeldhälfte richtig, in der oberen Grün und Blau verwechselt. Bei einem dritten achtjährigen Patienten mit fast totaler flacher Amotio in Folge von Quetschung des Bulbus war $H = \frac{1}{2}$, E. $S = 0{,}1$, Gesichtsfeld von oben her stark eingeschränkt, Farben nur im unteren-inneren Quadranten erkannt.

Zweitens möchte ich anführen, dass sich zwei Patienten mit Retinitis pigmentosa nicht als nachtblind, sondern als ausgesprochen nyctalopisch erwiesen. Bei beiden fanden sich Veränderungen der Macula lutea und dementsprechend erhebliche Abnahme der centralen Sehschärfe, die Aussengrenze normal, die Medien nicht getrübt. Die Farbengrenzen zeigten sich bei dem Einen beiderseits ganz intakt, bei dem Anderen sehr eingeengt.

Dass bei der Retinitis pigmentosa gelegentlich Nyctalopie beobachtet wird, ist wohl allgemein bekannt und von Leber[1]) eingehend gewürdigt.

Ich möchte noch hinzufügen, dass ich eine einseitige Retinitis pigmentosa mit den typischen Hintergrundsveränderungen bei einer jungen Dame beobachtet habe, welche auf diesem Auge normale Sehschärfe und normale Helligkeitsfunktion aufwies.

In Bezug auf das Verhalten der centralen Sehschärfe Nachtblinder im verdunkelten Zimmer habe ich beobachtet, dass dieselbe der Regel nach viel geringer sich darstellt

---

[1]) Handbuch der gesammten Augenheilkunde von Graefe und Saemisch, V, S. 644.

als bei den Patienten der ersten Gruppe der Förster'schen Tabelle mit gleicher oder auch grösserer Sehschärfe. Wenn ich somit die oben citirten Angaben von Bjerrum im Wesentlichen bestätigen kann, so darf ich doch nicht unterlassen darauf hinzuweisen, dass ich dieses Verhalten nur bei solchen Patienten habe feststellen können, deren Helligkeitsfunktion sich auch am Photometer sehr vermindert zeigte. Andernfalls war die Sehschärfe bei geringen Helligkeitsgraden ähnlich wie diejenige nicht nachtblinder Amblyopen. —

Es scheint mir geeignet, an dieser Stelle meine Beobachtungen über das Vorkommen von Hemeralopie bei Glaucom zu besprechen.

Im Ganzen habe ich 38 Augen von 28 Patienten untersucht. Unter diesen erwiesen sich zehn Augen als sicher hemeralopisch, bei sechs blieb es zweifelhaft, und bei den übrigen 22 konnte Nachtblindheit ausgeschlossen werden. Von den zehn unzweifelhaft hemeralopischen Augen handelt es sich bei vier um Glaucoma chronicum inflammatorium, bei den anderen um Glaucoma simplex. Dabei ist aber zu bemerken, dass unter den sicher nicht hemeralopischen Augen sich sieben befanden, die ebenfalls mit Glaucoma simplex behaftet waren, und bei denen schon eine erhebliche Abnahme der centralen Sehschärfe eingetreten war.

Mehrmals bin ich in der Lage gewesen, während eines subacuten Glaucomanfalles zu untersuchen und habe dabei niemals Hemeralopie nachweisen können. Endlich habe ich einige Augen geprüft, in denen ich wegen acuten Glaucom vor mehr oder weniger langer Zeit erfolgreich iridectomirt hatte; auch hier fand sich keine Nachtblindheit.

Da Glaucom im Allgemeinen im höheren Lebensalter auftritt, und da das letztere allein gar nicht selten die Ursache von Hemeralopie wird, so darf Nachtblindheit bei älteren Menschen mit Glaucom nicht ohne Weiteres auf dieses zurückgeführt werden. Das entsprechende wie beim

Glaucom gilt natürlich für jede Form von symptomatischer Nachtblindheit älterer Menschen[1]).

Ich möchte es nun in der That für wahrscheinlich halten, dass bei einem von dem Glaucomatösen, die sich als nachtblind erwiesen, das hohe Alter — Patient ist 73 Jahre alt — und nicht das Glaucom die Ursache der Nachtblindheit darstellt. Dass aber bei den anderen Kranken die Nachtblindheit thatsächlich als ein Symptom des glaucomatösen Processes aufzufassen ist, geht daraus hervor, dass dieselben erstens bis auf einen noch nicht das sechzigste Lebensjahr erreicht hatten, und zweitens, dass sie mit Ausnahme von zweien nur auf dem einen Auge erkrankt und nur auf diesem nachtblind waren. Die Altershemeralopie befällt aber naturgemäss ausnahmslos beide Augen.

In einem Fall von einseitigem Glaucoma chronicum inflammatorium war eine Anfangs freilich nicht ganz unzweifelhafte Nachtblindheit nach der Heilung des Processes durch Iridectomie nicht mehr nachzuweisen. Es ist demnach wahrscheinlich, dass die Nachtblindheit in Folge von Glaucom wie auch bei anderen Formen symptomatischer Nachtblindheit geheilt werden kann.

Nyctalopie habe ich bei Glaucom niemals beobachtet, ebensowenig isolirte Nachtblindheit der Macula lutea. War nämlich die centrale Reizschwelle für das weisse 3 Millim.-Quadrat am Photometer erheblich herabgesetzt, dann musste auch stets die Lichtquelle des letzteren sehr erhellt werden, damit die Striche der Förster'schen Tafel erkannt wurden.

Meine Untersuchungen stimmen mit denjenigen von Förster in dem Punkte überein, dass die Nachtblindheit

[1]) Es ist wohl allgemein bekannt, dass Myopen gar nicht selten nachtblind sind. Dies Moment ist bei nachtblinden Amblyopen, die von früher her kurzsichtig sind, in entsprechender Weise wie hohes Alter zu berücksichtigen.

bei den chronischen Formen von Glaucom eine inkonstante Erscheinung darstellt. Dasselbe gilt auch für das entzündliche Glaucom. Denn ich habe bei diesem im Gegensatz zu Förster, selbst während des Anfalls, normale Helligkeitsfunktion feststellen können [1]).

Mauthner[2]) ist in Betreff der Helligkeitsfunktion „bei Glaucom zu der Erkenntniss gelangt, dass eine Herabsetzung derselben zu den häufigen, wenn nicht regelmässigen Erscheinungen gehört". Wenn Mauthner bei diesen Untersuchungen sich auch des Förster'schen Photometers bedient hat, so scheint er doch die Prüfung des Gesichtsfeldes bei herabgesetzter Beleuchtung bevorzugt zu haben. Auf diese Weise erklärt sich wahrscheinlich die Differenz zwischen seinen Angaben und denjenigen von Förster und mir. Es wäre denkbar, dass die peripheren Parthieen der Netzhaut bei Glaucom häufiger und früher hemeralopisch werden als die mehr centralen, etwa dem Netzhautbilde der schwarzen Streifen der Förster'schen Tafel entsprechenden Abschnitte. Für eine solche Auffassung sprechen die Beobachtungen von Schnabel (Knapp's Archiv f. Augenheilk. XV, S. 395), welcher bei mehreren Fällen von Glaucom trotz normaler oder fast normaler Helligkeitsfunktion am Förster'schen Photometer erhebliche Einschränkung der Aussengrenze bei herabgesetzter Beleuchtung festgestellt hat, und die Beobachtungen von Wolffberg[3]). Er fand in Uebereinstimmung mit Mauthner im Beginne der glaucomatösen Erkrankung konstant Einschränkung der Aussen-

---

[1]) In diesen Tagen habe ich während eines leichten Glaucomanfalls Hemeralopie entstehen sehen: Eine 62jährige Patientin erkannte mit dem rechten Auge Finger in 4 m, mit dem linken in 3 m, bei herabgesetzter Beleuchtung beiderseits nur in $^1/_3$ m, Aussengrenze am Perimeter fast normal. Am vorhergehenden Tage bei Tageslicht beiderseits S = 0,1, im Dunkeln Finger in 3 m. Die Nachtblindheit trat in diesem Fall also namentlich central auf.

[2]) Vorträge aus dem Gesammtgebiete der Augenheilk. II, S. 40.

[3]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXXI, 1, S. 67.

grenze bei herabgesetzter Beleuchtung, die Alteration der Helligkeitsfunktion in einem centralen Oval des Gesichtsfeldes relativ am geringsten.

Meine eigenen Beobachtungen der Aussen- und Farbengrenzen Glaucomatöser am Perimeter bei herabgesetzter Beleuchtung sind noch nicht zahlreich genug, als dass ich mir ein eigenes Urtheil in dieser Frage erlauben dürfte. Die Entscheidung derselben kann nur in der Weise erzielt werden, dass man an einer grösseren Zahl von Kranken die Helligkeitsfunktion der centralen und peripheren Netzhautparthieen in eingehender Weise prüft. Die Untersuchungen von Schnabel sind zu spärlich, um die Frage endgültig zu entscheiden. —

Bei einem Theil der Patienten mit symptomatischer Nachtblindheit habe ich die Adaptation geprüft und fast ausnahmslos nach 10—20 Minuten dieselbe Sehschärfe gefunden wie unmittelbar nach Verdunkelung des Zimmers. Bei einigen Kranken war eine sehr kleine Zunahme der Sehschärfe zu constatiren, jedoch in erheblich geringerem Grade als bei den nicht hemeralopischen Amblyopen[1]).

[1]) Diese Beobachtungen glaube ich als eine weitere Stütze meiner Auffassung des Wesens der Nachtblindheit als einer Störung der Adaptation betrachten zu dürfen. Ueber das Wesen der Hemeralopie hat in neuester Zeit Schirmer eine vorläufige Mittheilung veröffentlicht (Deutsche medic. Wochenschr. 1891, Nr. 3). Er bezeichnet als das wesentliche Ergebniss seiner Untersuchungen, dass in allen von ihm untersuchten Fällen von Nachtblindheit ein stetiges Steigen der Schwellenempfindlichkeit eintrat, und dass diese in den Fällen, die er lange genug im Dunkeln lassen konnte, schliesslich die Norm erreichte. Schirmer sieht in dieser Beobachtung nicht eine Bestätigung der von mir aufgestellten Hypothese, dass das Wesen der Nachtblindheit in einer Verlangsamung der Adaptation besteht; er hält es vielmehr für zweifelhaft, ob eine „wirkliche Verlangsamung der Adaptation" vorliegt, oder ob die normale Schwellenempfindlichkeit nur deshalb später erreicht wird, weil der zurückzulegende Weg grösser ist. Zu dieser Frage sieht er sich veranlasst, weil er die Schwellenempfindlichkeit bei seinen Nachtblinden

Zum Schlusse meiner Ausführungen über Hemeralopie möchte ich nicht unterlassen, auf den wesentlichen Unterschied, der zwischen der Hemeralopie und der Störung der

---

viel mehr als im normalen Auge herabgesetzt fand. Er behauptet auf Grund dieser Beobachtung, dass meine „Annahme, die Hemeralopie werde durch eine Verlangsamung der Adaptation bedingt, zur Erklärung der thatsächlichen Erscheinungen nicht genügt". Nach der Ansicht von Schirmer beruht die Nachtblindheit darauf, „dass durch mittlere Helligkeitsgrade im hemeralopischen Auge die Schwellenempfindlichkeit vorübergehend weit beträchtlicher herabgesetzt wird als im normalen Auge, und dass deshalb längere Zeit Dunkelaufenthalt erforderlich ist, ehe wieder die Norm erreicht wird." Dieser Darstellung gegenüber möchte ich erstens darauf hinweisen, dass ich die Frage, ob eine „wirkliche Verlangsamung" der Adaptation bei der Hemeralopie besteht, in meinen früheren diesbezüglichen Publikationen nicht erörtert habe. Ich habe nur behauptet, dass die Adaptationszeit beim Nachtblinden länger als beim Normalen währt. Deshalb glaube ich mit Recht in den Beobachtungen von Schirmer eine Bestätigung meiner Anschauungen sehen zu dürfen. Uebrigens bin ich der Ansicht, dass eine „wirkliche Verlangsamung" der Adaptation bei Nachtblinden besteht. Denn ich glaube auf Grund meiner in früheren Publikationen mitgetheilten Beobachtungen zu der Annahme berechtigt zu sein, dass alle Erscheinungen, welche beim nicht adaptirten, geblendeten Auge beobachtet werden, auch beim nachtblinden nachgewiesen werden können und umgekehrt. In Uebereinstimmung mit einer Beobachtung Aubert's habe ich aber gefunden, dass die Adaptation im geblendeten Auge, abgesehen von der längeren Dauer, anfangs nicht in demselben Grade wie im nicht geblendeten Auge ansteigt, dass also mit anderen Worten die Adaptationscurve des geblendeten Auges nicht allein länger ist, sondern auch eine andere Form als bei normalen zeigt (Archiv für Ophthalmol. XXXIII, 2, S. 100).

Was zweitens das Verhalten der Reizschwelle bei Nachtblinden anbetrifft, so hat Schirmer mich missverstanden, wenn er behauptet, dass nach meiner Auffassung die Reizschwelle von Hemeralopen niemals kleiner als beim normalen, nicht adaptirten Auge sein kann. Der von mir angegebene Werth $^1/_{729}$ resp. $^1/_{400}$ bezieht sich auf die centrale Reizschwelle eines normalen, nicht adaptirten Auges für ein weisses 3 mm-Quadrat im Förster'schen Photometer nach vorheriger Einwirkung gewöhnlichen Tageslichtes. Ich habe aber nach-

Unterschiedsempfindlichkeit besteht, hinzuweisen. Wie ich in dem ersten Theil meiner Arbeit mitgetheilt habe, tritt eine Abnahme der Unterschiedsempfindlichkeit bei jeder

---

gewiesen, dass die Sehkraft des nicht adaptirten Auges von der Intensität der Beleuchtung abhängt, welcher das Auge vorher exponirt gewesen ist (l. c. S. 79, 80 und 97), und darauf aufmerksam gemacht, dass dieses Moment bei der Beurtheilung der Sehstörung von Nachtblinden berücksichtigt werden muss. Ich habe mich dahin ausgesprochen, dass „die Sehkraft bei Nachtblinden viel erheblicher als bei unvollkommen adaptirten, durch das Tageslicht oder auch durch hellere Beleuchtung ermüdeten Augen herabgesetzt wird“ (l. c. S. 110). Dies gilt natürlich auch für die Reizschwelle. Erhebliche Herabsetzung der Reizschwelle bei idiopathischer Hemeralopie ist die Folge von starker Ermüdung, selbstverständlich nicht von verlangsamter Adaptation. Aber nur die letztere bewirkt die Erscheinungen der Nachtblindheit. Erfolgt trotz hochgradiger Störung der Reizschwelle die Adaptation wie beim normalen Auge innerhalb 10—20 Minuten, dann besteht keine Nachtblindheit.

Bei dieser Frage ist ferner zu beachten, dass die Reizschwelle nicht in jedem Falle von Hemeralopie mehr als im normalen, nicht adaptirten Auge herabgesetzt wird, wie Schirmer behauptet. Schon vor längerer Zeit habe ich einen eingehend untersuchten Fall von idiopathischer Nachtblindheit publicirt, bei dem die centrale Reizschwelle zeitweise $^1/_{100}$, ja im Beginn der Erkrankung $^1/_4$ betrug (v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXXI, 1, S. 147). In diesem Fall war die Entstehung der Nachtblindheit unklar, jedenfalls war nicht Blendung die Ursache derselben.

Bei den Untersuchungen von Schirmer muss man in Betracht ziehen, dass allein in Folge von Amblyopie, ohne gleichzeitige Hemeralopie, die centrale Reizschwelle vermindert wird. Denn er hat ausnahmslos Fälle von symptomatischer Nachtblindheit beobachtet. Es dürfte doch zweifelhaft sein, ob an solchen Fällen das von der Nachtblindheit abhängige Verhalten der centralen Reizschwelle rein festgestellt werden kann. Es wird sich schwer entscheiden lassen, welchen Antheil an der Störung der Reizschwelle die Nachtblindheit, und welchen die Amblyopie hat.

Nach diesen Ausführungen sind die von Schirmer dargestellten Curven, soweit sie meine Anschauungen illustriren sollen, dahin zu modificiren, 1) dass der Anfangspunkt der Curve je nach dem

Affection der Netzhaut wie der Sehnerven stets ein, sobald die centrale Sehschärfe in erheblichem, wahrscheinlich sobald sie auch nur in geringem Grade herabgesetzt ist. Die Hemeralopie stellt dagegen eine Erscheinung dar, welche nur bei gewissen Formen von Erkrankung des Augenhintergrundes und hier keineswegs konstant beobachtet wird. Bei Amotio retinae und bei Retinitis pigmentosa kann sie jedenfalls fehlen, ob auch bei florider Chorioiditis bleibt zweifelhaft. Die Herabsetzung der Unterschiedsempfindlichkeit stellt sich also als ein Zeichen der Amblyopie dar und kann als Maassstab für den Grad der Amblyopie dienen, die Nachtblindheit dagegen steht mit der Amblyopie in gar keinem Zusammenhange. Sie kann idiopathisch ohne Amblyopie auftreten, und sie kann sich, wenn sie sympto-

---

Grade der Hemeralopie bald mit demjenigen des normalen, nicht adaptirten Auges zusammenfällt, bald tiefer, bald höher liegt, 2) dass der Endpunkt sich stets in gleicher Höhe mit dem des normalen Auges befindet. Dies ist deshalb anzunehmen, weil ich bei meinen Betrachtungen stets von der idiopathischen Nachtblindheit ausgegangen bin, und weil diese der Regel nach heilbar ist.

Drittens möchte ich bezüglich der Annahme Schirmer's, dass hemeralopische Augen gegen mittlere Helligkeitsgrade abnorm empfindlich sind, darauf hinweisen, dass mit dieser Annahme meine Hypothese vom Wesen der Nachtblindheit nicht in directem Zusammenhange steht. Die Hypothese soll erklären, warum Nachtblinde bei herabgesetzter Beleuchtung schlecht sehen, während die Schirmer'sche Annahme die Frage berührt, wodurch die Störung der Adaptation verursacht oder, wenn sie einmal vorhanden ist, unterhalten wird. Beide Anschauungen sind also mit einander zu vereinigen. Es müsste aber festgestellt werden, dass auch Augen mit idiopathischer Hemeralopie durch mittlere Helligkeitsgrade abnorm ermüdet werden. Dass dies thatsächlich der Fall ist, möchte ich desswegen für wahrscheinlich halten, weil ich habe nachweisen können, erstens „dass unter sonst gleichen Verhältnissen ein nicht adaptirtes Auge viel schneller als ein adaptirtes ermüdet“ (l. c. S. 101), und zweitens, dass die Adaptation auch auf das Sehen bei Tageslicht Einfluss hat (l. c. S. 95).

matisch gleichzeitig mit Amblyopie vorkommt, unabhängig von dieser verändern. —

Ich gehe jetzt dazu über, meine Beobachtungen am Förster'schen Photometer, bei denen als Probeobject ein weisses Papierquadrat von 3 mm Seite angewendet wurde, mitzutheilen. Hier handelt es sich meiner Ansicht nach um eine wirkliche Reizschwellenprüfung. Denn es wird entsprechend der Aubert'schen Definition [1]) thatsächlich die Empfindlichkeit des Sehorgans für minimale objective Reizgrössen bestimmt. Diese Untersuchungen betreffen die Reizschwelle des centralen Theils der Retina und sind mit denjenigen der centralen Sehschärfe, namentlich aber der centralen Unterschiedsempfindlichkeit und des centralen Farbensinnes vergleichbar, da sie unter annähernd demselben Gesichtswinkel wie diese ausgeführt worden sind. Es muss dabei auf den Uebelstand aufmerksam gemacht werden, dass man nicht die centrale Fixation controlliren kann. In den meisten Fällen wird das Quadrat wohl direct betrachtet, haben doch verschiedene Male Patienten mit centralen Scotomen spontan angegeben, dass sie den Schimmer des Quadrates nur seitwärts wahrnehmen konnten. Der Tubus, den ich, wie oben angegeben, bei diesen Beobachtungen anwende, beugt ja der seitlichen Blickrichtung vor, er kann diese aber nicht vollkommen verhindern. Es empfiehlt sich in jedem Fall zu fragen, ob das Quadrat direct oder indirect gesehen wird; die meisten Patienten ertheilen hierüber eine klare Auskunft.

Die centrale Reizschwelle habe ich bei 98 Augen von 72 Patienten untersucht, und zwar bei

17 Augen von 11 Patienten mit Atrophia nervi optici,
19 „ „ 11 „ „ Neuritis nervi optici,
4 „ „ 4 „ „ Retinitis

[1]) Handbuch der gesammten Augenheilkunde von Graefe und Saemisch, II, S. 483.

2	Augen	von	1	Patient	mit Hemianopie,
8	„	„	5	Patienten	mit Retinitis pigmentosa,
2	„	„	2	„	„ Amotio retinae,
23	„	„	21	„	„ Chorioiditis,
23	„	„	17	„	„ Glaucom.

Das wesentlichste Resultat dieser Untersuchungen lässt sich dahin zusammenfassen, dass *die centrale Reizschwelle bei jeder Affection des nervösen Sehapparates herabgesetzt ist, sobald eine deutliche Abnahme der centralen Sehschärfe besteht.* Gegenüber der von verschiedenen Seiten geäusserten Anschauung muss es besonders hervorgehoben werden, dass der eben aufgestellte Satz für die nicht mit Hemeralopie einhergehenden Amblyopien, in specie für die Erkrankungen des Nervus opticus, nicht weniger als für diejenigen Amblyopien gilt, welche der Regel nach zu Nachtblindheit führen. Dass die centrale Reizschwelle sich als sehr erhöht erweist, falls Hemeralopie besteht, selbst bei normaler Sehschärfe, ist selbstverständlich. Denn wenn eine relativ starke Lichtquelle nothwendig ist, damit die grossen schwarzen Streifen der *Förster*'schen Tafel erkannt werden, dann kann das kleine 3 mm-Quadrat erst bei noch grösserer Erhellung des Photometers wahrgenommen werden.

Es erscheint daher überflüssig, besondere Belege für die Abnahme der centralen Reizschwelle bei symptomatischer Hemeralopie zu geben, und es dürfte genügen, wenn ich folgende Fälle von Affection des Nervus opticus anführe (s. S. 181, Tabelle VI).

Ausser den in dieser Tabelle aufgeführten Fällen beweisen auch diejenigen der Tabelle II, dass in Folge von Affection des Sehnerven die centrale Reizschwelle gestört wird. Daselbst sind Beispiele für erhebliche Abnahme der Helligkeitsfunktion gegenüber der *Förster*'schen Scheibe zusammengestellt; diese Störung zeigt sich aber gegenüber dem 3 mm-Quadrat ausnahmslos in höherem Grade.

Tabelle VI.

Nr.	Name und Alter	Krankheit	Auge	Centrale S	Centrale R	Se
1	Herr S., 42 J.	Atrophia optica	l.	Mp. 8 D $S = 0,1$	$\sqrt[3]{\frac{20^2}{2}}$	Aussengrenze normal, Blau- und Rothgrenze fast normal, Grün nicht erkannt.
2	Frau S., 40 J.	Beiders. Atrophia optica incipiens	r.	Hm. 1 D $S < {}^{20}/_{80}$	$\sqrt[3]{\frac{2^2}{2}}$	Beiders. Aussengrenze normal, Farben ein wenig eingeengt.
			l.	Hm. 1 D $S = {}^{20}/_{20}$	$\sqrt[3]{\frac{1^2}{2}}$	
3	Franzisca R., 16 J.	Beiders. Atrophia optica post neuritidem	r.	E. $S = {}^{20}/_{80}$	$\sqrt[3]{\frac{4^2}{2}}$	Aussengrenze normal, Farben nasal eingeengt.
			l.	E. Finger in 16'	$\sqrt[3]{\frac{30^2}{2}}$	Sehr kleines Gesichtsfeld mit Blau.
4	Herr Hauptm. B., 47 J.	Beiders. Atrophia opt. post tabem.	r.	E. $S < 0,5$	$\sqrt[3]{\frac{10^2}{2}}$	Sectorenförmiger Defect im inneren unteren Quadrat, sonst normal.
			l.	E. Finger in $1^1/_2$ m	$< \sqrt[3]{\frac{50^2}{2}}$	Sehr kleines Gesichtsfeld mit Blau. Roth und Grün nicht erkannt.
5	Herr V., 49 J.	Beiders. Intoxicat.-amplyopie	Beiders.	Mp. 9 D $S > 0,1$	$\sqrt[3]{\frac{15^2}{2}}$	Aussen- und Farbengrenzen normal, relatives centrales Skotom.
6	Herr H., 39 J.	Beiders. Intoxicat.-ampylopie	r.	Mp. 1 D $S = 0,4$	$\sqrt[3]{\frac{4^2}{2}}$	Beiders. Aussen- und Farbengrenzen normal, centrales Skotom f. rothe und grüne 5 Mm-Quadrate, links intensiver als rechts.
			l.	Mp. 1 D $S < 0,4$	$\sqrt[3]{\frac{8^2}{2}}$	
7	Herr K., 61 J.	Beiders. chron. retrobulbäre neuritis p. diabet. mellitum	l.	Mp. 3 D $S < 0,6$	$\sqrt[3]{\frac{10^2}{2}}$	Beiderseits Aussen- und Farbengrenzen normal, links schwaches, rechts intensives centrales Skotom.
			r.	Mp. 3 D Finger in 4 m	$\sqrt[3]{\frac{15^2}{2}}$	
8	Herr Q., 25 J.	Beiders. Intoxicat.-amplyopie	l.	Mp. 1 D $S = 0,3$	$\sqrt[3]{\frac{18^2}{2}}$	Beiderseits Aussen- und Farbengrenzen normal, relatives centrales Skotom.
			r.	Mp. 2 D $S < 0,3$	$\sqrt[3]{\frac{20^2}{2}}$	

Die Fälle der Tabelle VI sind mit Rücksicht auf drei Punkte ausgewählt.

Erstens soll gezeigt werden, dass die centrale Reizschwelle auch schon bei geringer Abnahme der centralen Sehschärfe nicht mehr normal bleibt. Desshalb habe ich aus Tabelle II die Fälle Nr. 3 und Nr. 5 unter Nr. 3 und 4 mit S $^2/_3$ resp. $<0,5$ wieder angeführt.

Zweitens sind mehrere Fälle mit centralem Scotom in Folge von Sehnervenleiden genannt, um zu zeigen, dass innerhalb derselben die centrale Reizschwelle herabgesetzt wird.

Drittens habe ich namentlich Beispiele mit gleichartiger, aber verschieden starker Erkrankung beider Augen ausgewählt. Diese sind von besonderer Bedeutung, weil aus ihnen hervorgeht, dass ein inniger Zusammenhang zwischen dem Grade der Sehstörung bei Tageslicht und der centralen Reizschwelle besteht. Noch beweisender hierfür ist es, dass bei denselben Kranken mit einer Zu- oder Abnahme der Sehkraft bei Tageslicht sich stets ein entsprechendes Verhalten der centralen Reizschwelle verbunden zeigte.

Um nicht zu ausführlich zu werden, darf ich wohl auf die Mittheilung von Beispielen hierfür verzichten; ich müsste andrenfalls zum Theil dieselben Fälle wie in Tabelle IV anführen. Thatsächlich verhielt sich bei diesen die centrale Reizschwelle ungefähr entsprechend wie die Helligkeitsfunktion gegenüber der Förster'schen Tafel[1]).

---

[1]) Ein solches Verhalten wird bei Affectionen des Sehnerven der Regel nach beobachtet werden, obwohl die centrale Reizschwelle nur von der Funktionstüchtigkeit der centralen Netzhautparthieen, das Untersuchungsresultat mit der Förster'schen Tafel auch von mehr peripheren Abschnitten der Retina abhängig ist. Denn eine isolirte Erkrankung der centralen Theile, wie sie einem Object von 3 mm Durchmesser in $^1/_3$ m Distanz entspricht, wird bei Erkrankungen des Sehnerven kaum jemals beobachtet. Die centralen Scotome bei chronischer retrobulbärer Neuritis sind meistens umfangreicher, entsprechend 20 Millimeter-Quadraten in 12 Zoll Distanz. Bei acuter retrobulbärer Neuritis sind der Regel nach viel grössere Abschnitte des Sehnerven erkrankt, wie daraus hervorgeht, dass neben

Ich habe keinen Fall beobachtet, in dem die centrale Reizschwelle bei abnehmender Sehschärfe unverändert blieb oder sich gebessert hat, und habe ebensowenig jemals das umgekehrte Verhalten gesehen.

Es liegt der Gedanke nahe, die Untersuchungen mit dem 3 mm-Quadrat zum Nachweise circumscripter centraler Hemeralopie anzuwenden. In dieser Hinsicht muss man mit Schlussfolgerungen sehr vorsichtig sein, weil, wie eben gezeigt ist, die centrale Reizschwelle schon bei nicht hemeralopischen Amblyopen im Zusammenhang mit der Sehschärfe abnimmt, und zwar bei starker Amblyopie gelegentlich so erheblich, dass der Schimmer des weissen Quadrates auch bei maximaler Erhellung des Photometers nicht wahrgenommen wird. Also nur bei wenig gestörter Sehschärfe darf aus erheblicher Abnahme der centralen Reizschwelle auf centrale Hemeralopie geschlossen werden. Einige derartige Fälle sind mir zu Gesicht gekommen. Uebrigens machen sich einzelne stärker hemeralopische Parthieen des Gesichtsfeldes auch an der Förster'schen Tafel bemerkbar, wie Förster selbst schon erwähnt hat.

Untersuchungen der centralen Reizschwelle bei Amblyopen sind bisher, soweit die Literatur darüber Auskunft ertheilt, nur von Bjerrum angestellt worden. Bjerrum hat über dieselben auf dem internationalen Congress zu Copenhagen berichtet [1]).

---

grossen centralen Scotomen die Farbengrenzen, namentlich Grün und Roth, erhebliche Anomalien aufweisen. Bei der Atrophia optica endlich pflegt wenigstens in späteren Stadien der ganze Sehnerv ergriffen zu sein.

[1]) Diese Beobachtungen sind mir erst vor Kurzem bekannt geworden, als ich in die Lichtsinn-Literatur Einsicht nahm und zu diesem Zwecke den Bericht der ophthalmologischen Section des Copenhagener Congresses durchsah. Die Untersuchungen der centralen Reizschwelle habe ich im Winter 1883—1884 begonnen und über dieselben zum ersten Male im Jahre 1885 (v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXXI, 1, S. 141) berichtet.

Er hat sich ebenfalls des Förster'schen Photometers bedient und an die Stelle der hinteren Wand desselben eine mattschwarze Papptafel angebracht, in deren Mitte ein ganz kleines Stück von dem bekannten selbstleuchtenden Stoffe zur gelegentlichen Anwendung als Fixationsobject befestigt war. An jeder Seite dieses Stückchens wurden zwei weisse Quadrate von 20 mm-Seite angebracht; der Abstand ihres Centrums vom Fixationsobject betrug 5° und 20°. Es wurde die schwächste Beleuchtung bestimmt, bei welcher die weissen Quadrate eben wahrgenommen werden konnten.

Auf diese Weise hat Bjerrum 11 Fälle von Atrophia optica, 14 Fälle von Ambl. centralis (ex abusu tabaci et spiritus), 5 Fälle von Neuritis optica resp. Neuroretinitis, 4 Fälle von Glaucom, 2 Fälle von Retinitis pigmentosa und 2 Fälle von idiopathischer Nachtblindheit untersucht.

Dass sich die Reizschwelle für kleine Objecte am Photometer bei Nachtblinden sehr herabgesetzt zeigt, ist aus dem schon mehrfach genannten Grunde von vornherein selbstverständlich. Uns interessiren namentlich die Befunde bei Affectionen des Sehnerven, und diese sind von den meinigen durchaus verschieden. Bei allen Fällen von Atrophia n. opt. und Ambl. centralis wurde die Reizschwelle entweder normal oder nur wenig verändert gefunden, ebenso bei den fünf Fällen von Neuritis opt. Auf welche Weise sich diese Differenz der Resultate erklärt, vermag ich nicht mit Bestimmtheit anzugeben. Die Ursache hierfür ist wohl in erster Linie darin zu suchen, dass meine Beobachtungen unter einem siebenmal so kleinen Gesichtswinkel wie diejenigen von Bjerrum angestellt sind. Dass für eine Prüfung der Reizschwelle des Centrums der Retina mein Untersuchungsobject eher zu gross ist, habe ich schon früher ausgeführt[1]). Erscheint doch ein 3 mm-Quadrat in 12 Zoll Distanz unter einem sechsmal so grossen Gesichtswinkel wie

[1]) v. Graefe's Arch. für Ophthalm. XXXVI, 3, S. 122 Anmerk.

die Buchstaben bei S = 1. Ferner dürfte es möglich sein, dass die Patienten von Bjerrum eines der vier neben einander aufgestellten Quadrate seitwärts wahrgenommen haben. Die von Bjerrum getroffene Anordnung der Probeobjecte kann leicht zu Irrthümern Veranlassung geben, und erscheint es zweckmässiger, nur ein einziges Quadrat als Probeobject anzuwenden.

Endlich darf darauf hingewiesen werden, dass bei Bjerrum alle Angaben über die Sehschärfe fehlen. Mit der Abnahme derselben steht aber, wie ich gezeigt habe, die Störung der Reizschwelle in innigem Zusammenhang. In dieser Hinsicht ist es bemerkenswerth, dass Bjerrum in zwei von den Fällen von Neuritis optica später gleichzeitig mit einer Verringerung der Sehschärfe eine sehr deutliche Herabsetzung der Reizschwelle hat eintreten sehen.

Hiernach hat also auch Bjerrum bei Erkrankungen des Sehnerven „eine sehr deutliche Herabsetzung“ der Reizschwelle beobachtet. Sollte bei den anderen Patienten mit „normaler oder wenig veränderter“ Reizschwelle die centrale Sehschärfe zu wenig abgenommen haben, um eine Störung der Reizschwelle an dem relativ grossen Quadrate von 20 mm-Seite hervortreten zu lassen?

Abgesehen davon, dass es sich wenigstens bei einem Theil meiner Patienten um intelligente und aufmerksame Menschen handelt, die sehr genaue Angaben machten, und dass bei allen die Untersuchung der Reizschwelle mehrfach wiederholt und controllirt wurde, spricht namentlich die Beobachtung recht bestimmt für eine Abnahme der Reizschwelle bei Sehnervenleiden, erstens dass bei beiderseits verschiedengradiger Affection die Reizschwelle auf dem Auge mit geringerer Sehschärfe stets in höherem Grade als auf dem anderen gestört war, und zweitens, dass die Reizschwelle desselben Auges zu verschiedenen Zeiten entsprechend der centralen Sehschärfe zu- resp. abnahm.

Ich gehe jetzt dazu über, die Untersuchungsmethoden zum Nachweise der Hemeralopie zu besprechen. Es liegt nicht in meiner Absicht, alle zu diesem Zwecke bisher angegebenen Methoden eingehend zu erörtern. Hierauf kann ich um so eher verzichten, als Bjerrum in seiner mehrfach citirten Arbeit ausführlich dieses Thema behandelt hat, und als ich selbst schon einen kleinen Beitrag zu demselben gegeben habe [1]).

Die Aufgabe bei der Prüfung auf Nachtblindheit besteht darin, zu beobachten, ob die Sehkraft des Patienten bei verminderter absoluter Helligkeit in auffallend hohem Grade beeinträchtigt wird.

Dieser Aufgabe kann man in zweierlei Weise gerecht werden. Entweder setzt man die absolute Helligkeit bis zu einem bestimmten — etwa bei allen Untersuchungen einigermaassen constanten — Grade herab und misst die dann vorhandene Sehkraft, oder man bestimmt die absolute Helligkeit, welche eben noch genügt, damit die Sehkraft einen gewissen Grad erreicht.

Was in jedem von diesen beiden Fällen die Feststellung der Sehkraft anbetrifft, so stehen dafür selbstverständlich dieselben Wege zu Gebote, auf denen wir bei Tageslicht die Leistungsfähigkeit des Sehorgans prüfen. Wir können demnach mittelst der Messung der Sehschärfe oder der Unterschiedsempfindlichkeit oder des Farbensinnes den Nachweis der Nachtblindheit liefern und haben dabei nicht allein das centrale, sondern auch das periphere Sehen zu berücksichtigen.

Auf dem an zweiter Stelle genannten Principe beruht das höchst sinnreich construirte Förster'sche Photometer. Eine Aenderung der von Förster angegebenen Tafel mit schwarzen Streifen ist nicht nothwendig.

---

[1]) Ueber Hemeralopie u. Untersuch. des Lichtsinnes: v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXXI, 1, S. 139—176.

Es muss dies besonders betont werden gegenüber verschiedentlich z. B. von Snellen und Landolt gemachten Vorschlägen, das Probeobject so einzurichten, dass kein Anspruch an die Sehschärfe erhoben wird. Dieser Einwurf ist ungerechtfertigt, wenn man mit dem Photometer auf das Vorhandensein von Nachtblindheit untersuchen will; zu diesem Zwecke hat aber Förster die Tafel angegeben. Beabsichtigt dagegen Jemand, mit Hülfe des Photometers die Unterschiedsempfindlichkeit, resp. die Reizschwelle zu untersuchen, dann muss an Stelle der Förster'schen Tafel ein anderes passendes Probeobject gesetzt werden. Da man im Förster'schen Photometer von absoluter Dunkelheit ausgehend zu geringen Beleuchtungsgraden fortschreitet, so kann dieses Instrument zu zwei ganz verschiedenen Zwecken verwerthet werden, einmal zur Untersuchung der Reizschwelle, und zweitens zur Prüfung auf Nachtblindheit.

Im letzteren Fall kann das Probeobject entweder an die Sehschärfe oder an den Farbensinn oder an die Unterschiedsempfindlichkeit Ansprüche stellen, im ersteren nur an die Unterschiedsempfindlichkeit.

Nach den bisher geltenden Anschauungen gestaltet sich die Untersuchung der Nachtblindheit mit dem Photometer höchst einfach. Sinkt die Helligkeitsfunktion bis auf einen bestimmten Werth, etwa $^1/_{12}$—$^1/_{20}$ und darunter, dann besteht Hemeralopie, im anderen Falle dagegen nicht. Eine Berücksichtigung der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes soll dabei nicht nothwendig sein. Diese Anschauung steht, wie ich gezeigt habe, mit den thatsächlichen Verhältnissen nicht im Einklang. Erhebliche Abnahme der centralen Sehschärfe, umfangreiche, intensive centrale Scotome, starke Einengung des Gesichtsfeldes können bewirken, dass auch dann, wenn keine Nachtblindheit vorhanden ist, die Streifen der Förster'schen Tafel erst bei starker Erhellung des Photometers erkannt werden. Unter diesen Bedingungen lässt uns demnach das Photometer für die Feststellung der Nacht-

blindheit im Stich. Es giebt ein unzweideutiges Resultat erstens in negativer Hinsicht bei wenig verminderter Helligkeitsfunktion, in jedem Fall, ohne Berücksichtigung der Sehschärfe und des Gesichtsfeldes, und zweitens in positiver Hinsicht bei erheblich verminderter Helligkeitsfunktion, falls die centrale Sehschärfe normal oder nur mässig gestört und die Aussengrenze gar nicht oder nicht in hohem Grade eingeengt ist. Sind diese beiden oben genannten Bedingungen erfüllt, dann ist das Photometer insofern allen anderen Methoden zum Nachweis der Nachtblindheit vorzuziehen, als es, wie ja allgemein bekannt, einen zahlenmässigen Ausdruck für den Grad derselben giebt. H(L) ist $= \frac{h}{H}$. Dann fällt auch der gewiss berechtigte Einwand, der u. A. von Mauthner gegen die Berechnung der Helligkeitsfunktion am Photometer erhoben worden ist. Mauthner meint, es sei doch fraglich, ob die Annahme Förster's, ein schwachsichtiges Auge mit normaler Helligkeitsfunktion könne die schwarzen Streifen bei derselben geringen Helligkeit erkennen wie ein ganz gesundes Auge, berechtigt ist. Dieser Einwand verliert an Bedeutung, wenn ein positives Resultat nur für Augen mit wenig gestörter Sehschärfe als eindeutig anerkannt wird.

Dasselbe Princip wie dem Photometer Förster's liegt dem Photometer v. Hippel's zu Grunde. Auch bei diesem wird die geringste Helligkeit gemessen, welche nothwendig ist, damit die centrale Sehschärfe ein gewisses Maass erreicht. Dass dabei die Lichtquelle mit Hülfe von Milchglasplatten regulirt und gemessen, dass ferner das Probeobject nicht von auffallendem, sondern von durchfallendem Licht beleuchtet, und dass endlich der ganze Untersuchungsraum möglichst vollkommen verdunkelt wird, erscheint gegenüber dem Förster'schen Photometer von nebensächlicher Bedeutung. Ein wesentlicher Unterschied besteht aber darin, dass die geringste Helligkeit bestimmt wird,

bei welcher der Kranke dieselbe Sehschärfe wie bei Tageslicht erreicht, während Förster ohne Berücksichtigung des Grades der Amblyopie die Beleuchtung misst, bei welcher der Untersuchte eben eine Sehschärfe = $^1/_{180}$ zeigt. Ich habe keine Erfahrung über die Brauchbarkeit des v. Hippel'schen Photometers, möchte jedoch meinen, dass sich bei demselben der Einfluss der centralen Sehschärfe auf das Ergebniss der Untersuchung noch in höherem Grade als beim Förster'schen Photometer bemerkbar machen wird.

Nach dem zweiten, oben genannten Principe zur Untersuchung der Nachtblindheit wird die centrale Sehschärfe gemessen, welche bei einer gewissen Herabsetzung der absoluten Helligkeit besteht. Man kann entweder nur das zu untersuchende Auge — mit Hülfe der Rauchglasphotometer von Schnabel oder Schmidt-Rimpler — verdunkeln oder den ganzen Untersuchungsraum. Auf die letzte Art hat Bjerrum zuerst systematische Untersuchungen angestellt. Bjerrum hat nicht auf Grund der Beobachtung des Einzelnen ein Urtheil gefällt, ob Hemeralopie besteht, sondern nach einem Vergleich von Amblyopen desselben Grades aus heterogenen Ursachen. Sollte ein derartiges Verfahren verallgemeinert werden, dann müsste eine Tabelle zusammengestellt werden, aus der man ersehen kann, wie weit die Sehschärfe von nicht nachtblinden Amblyopen der verschiedenen Grade bei einer bestimmten Verdunkelung abnehmen kann. Man hätte Nachtblindheit dann zu diagnosticiren, wenn die Sehschärfe eines Auges sich unter gleichen Verhältnissen geringer darstellen würde als bei nicht Nachtblinden mit gleich starker Amblyopie bei Tageslicht. Wir kommen aber viel einfacher zum Ziele. Da sich bei den Bjerrum'schen Untersuchungen und ebenso bei den meinigen gezeigt hat, dass sich die Sehschärfe nicht nachtblinder Amblyopen der Sehschärfe normaler Augen bei stark herabgesetzter Beleuchtung erheblich nähert, so sind wir berechtigt, in jedem einzelnen Fall Hemeralopie zu diagnos-

ticiren, wenn bei herabgesetzter Beleuchtung die Sehschärfe in relativ demselben oder gar erheblicherem Maasse wie beim gesunden Auge abnimmt. Zu diesen Untersuchungen ist eine nicht zu geringe Verdunkelung wünschenswerth. Macht man dieselbe bei allen Beobachtungen gleich, etwa so, wie ich es versucht habe, dass die Sehschärfe des Untersuchenden $= 0,1$ wird, also ca. um das Zehnfache herabgesetzt wird, dann gestaltet sich die Beurtheilung der Beobachtung noch einfacher.

Einen numerischen Ausdruck für den Grad der Nachtblindheit bei Amblyopen nach der eben genannten Methode zu gewinnen, begegnet Schwierigkeiten. Ziemlich einfach gestalten sich die Verhältnisse bei idiopathischer Hemeralopie mit normaler Sehschärfe bei Tageslicht. Da bei gleich starker Verdunkelung die Sehschärfe um so geringer sich darstellt, je mehr die Nachtblindheit ausgebildet ist, so erscheint es gerechtfertigt, wie Seggel[1]) vorgeschlagen hat, nach dem Verhältniss der Sehschärfe des Nachtblinden zu derjenigen des Gesunden die Abnahme der Helligkeitsfunktion zu messen. Zeigt also z. B. bei einer gewissen Verfinsterung der Patient S $^1/_{60}$, während die Sehschärfe des normalen Untersuchers $^6/_{60}$ beträgt, dann wäre $H(L) = {}^1/_6$. Eine Uebertragung dieser Art der Berechnung auf Amblyopen mit symptomatischer Hemeralopie würde aus dem Grunde ungenaue Werthe ergeben, weil die Sehschärfe von Amblyopen mit normaler Helligkeitsfunktion bei Abnahme der Beleuchtung in relativ geringerem Grade sinkt als bei Normalen. Um den Einfluss von verschieden starker Abnahme der Sehschärfe zu eliminiren, hat Seggel vorgeschlagen, die Sehproben entsprechend der Herabsetzung der Sehschärfe dem Patienten zu nähern, z. B. bei $S = {}^1/_2$ von 6 m auf 3 m. Man soll dann den Grad der Hemeralopie ebenso berechnen, wie bei einer Distanz von 6 m.

---

[1]) Sehproben-Tafeln zur Prüfung des Lichtsinnes, S. 5.

Dass man auch ohne eine derartige Berechnung es bald zu beurtheilen lernt, ob ein hoher oder geringer Grad von Hemeralopie besteht, darf wohl ebensowenig bemerkt werden, als dass es gelegentlich bei der in Rede stehenden Untersuchungsmethode zweifelhaft bleibt, ob man einen Patienten als hemeralopisch bezeichnen soll oder nicht.

In solchen Fällen gewinnt die Untersuchung der Adaptation erhöhte Bedeutung. Nimmt die centrale Sehschärfe innerhalb 10—20 Minuten gar nicht zu, dann darf Nachtblindheit diagnosticirt werden. Nimmt sie in sehr geringem Grade zu, dann besteht wahrscheinlich auch Hemeralopie. Meine Untersuchungen sind jedoch noch nicht zahlreich genug, um angeben zu können, wo hier die Grenze liegt. Bei einer an sich geringen Sehschärfe scheint mit einem Anwachsen auf den doppelten Werth Nachtblindheit ausgeschlossen zu sein.

Um eine Bestimmung der centralen Sehschärfe bei herabgesetzter Beleuchtung handelt es sich auch bei dem Photometer von Weber. Weber bewirkt die Verdunkelung durch lichtabsorbirende Gläser, die vor das Auge der Patienten gehalten werden, und bestimmt die stärkste Verdunkelung, bei welcher die Patienten ihre volle Sehschärfe behalten. Ein Vergleich mit dem normalen Auge soll ergeben, ob überhaupt Hemeralopie besteht und in welchem Grade. Wenn Bjerrum es als einen wesentlichen Fehler des Weber'schen und des v. Hippel'schen Photometers hervorhebt, dass Amblyopen mit verschiedener Sehschärfe verglichen werden, so erscheint dieser Einwand gewiss berechtigt. Er trifft aber ebenfalls das Förster'sche Photometer. Es ist nicht richtig, wie ich gezeigt habe, wenn Bjerrum a priori annimmt, dass die Affection des Raumsinns an und für sich die Leistung der Untersuchten dem Förster'schen Photometer gegenüber nicht verändert [1]).

---

[1]) l. c. S. 216.

Ein erheblicher Fehler des Weber'schen Photometers besteht ferner darin, dass, worauf Bjerrum ebenfalls aufmerksam gemacht hat, die Beobachtung im Allgemeinen bei geringer Verdunkelung ausgeführt wird. In Folge davon können leichtere Grade von Hemeralopie, die erst bei stärkerer Verdunkelung sich bemerkbar machen, übersehen werden.

Der Wolffberg'schen Methode, die ich wohl ebenso wie die Photometer von v. Hippel und Weber bei den Lesern des Archivs als bekannt voraussetzen darf, liegt ebenfalls das Princip zu Grunde, die Sehkraft des Patienten bei herabgesetzter Beleuchtung zu bestimmen. Das Eigenthümliche dieser Methode besteht darin, dass die Sehkraft nicht mit Hülfe des Raumsinns, sondern des Farbensinns gemessen wird. Es ist dies ein bis dahin nicht angewandtes Verfahren, das zuerst versucht zu haben ein unbestreitbares Verdienst von Wolffberg ist. Dass Wolffberg aber den Farbensinn nach dem kleinsten Gesichtswinkel misst, unter dem das farbige Object erkannt wird, beeinträchtigt meiner Ansicht nach den Werth seiner Methode erheblich. Auf einer Variation des Gesichtswinkels beruht die Messung des Raumsinns. Dieses Princip auf die quantitative Bestimmung des Farbensinns zu übertragen, wie es schon vor Wolffberg verschiedentlich geschehen, erscheint mir nicht statthaft[1]). Man erhält auf diese Weise keine eindeutigen Resultate bezüglich der Funktion einer begrenzten Netzhautparthie. Eine einwandsfreie Prüfung des quantitativen Farbensinns kann meiner Ansicht nach nur mit verschieden stark saturirten Farben bei constantem Gesichtswinkel ausgeführt werden, entsprechend der Untersuchung der Unterschiedsempfindlichkeit mit grauen Objecten, die in einem bestimmten Verhältniss abgetönt sind.

[1]) cf. v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXXIII, 1, S. 44.

Die bisher besprochenen Methoden dienen dem Zwecke, die Helligkeitsfunktion der mehr centralen Parthieen der Netzhaut zu prüfen. Um den Einfluss der herabgesetzten Beleuchtung auf das Gesichtsfeld zu beobachten, könnte man entsprechend wie beim centralen Sehen entweder in der Weise vorgehen, dass man die geringste Helligkeit bestimmt, bei welcher das Gesichtsfeld eben noch eine gewisse Ausdehnung zeigt, etwa dieselbe wie bei Tageslicht, oder in der Art, dass man die absolute Helligkeit um eine gewisse Quote vermindert und dann das Gesichtsfeld prüft. Nur auf die letztere Art hat man meines Wissens bisher Hemeralopie der Netzhautperipherie festzustellen versucht.

Eine genaue Beobachtung erfordert ebenso wie bei Tageslicht die Anwendung des Perimeters, wenn auch gröbere Abweichungen schon bei der Donders'schen Methode, bei der die Hand des Arztes als Probeobject dient, sich zu erkennen geben. Nach den Untersuchungen von Wolffberg, mit denen meine eigenen übereinstimmen, möchte ich es für wahrscheinlich halten, dass aus einer Einschränkung der Aussengrenze für weisse 10—20 mm-Quadrate ein Schluss auf Nachtblindheit der entsprechenden Netzhautparthieen gezogen werden kann.

Die ja ziemlich zahlreichen Beobachtungen Wolffberg's bei Nachtblinden sind in dieser Frage deshalb nicht ganz beweiskräftig, weil Controlluntersuchungen bei Amblyopen mit normaler Helligkeitsfunktion fehlen. Eine Anzahl dieser Patienten habe ich am Perimeter untersucht [1]) und bisher niemals eine Einengung der Aussengrenze bei geringer Beleuchtung gefunden. Diese Beobachtungen erscheinen mir aber noch nicht zahlreich genug, um mich in dieser Frage bestimmt äussern zu können. Für unsere An-

[1]) Es sind die einzigen Beobachtungen, bei denen mich mein Assistent unterstützt hat. Es erscheint mir nicht überflüssig, zu bemerken, dass alle anderen Untersuchungen, die ich in diesen Abhandlungen mittheile, von mir selbst angestellt worden sind.

schauungen spricht der Umstand, dass die Aussengrenze des normalen Auges bei verminderter Helligkeit denselben Umfang wie bei Tageslicht behält[1]). Auch stimmt dieselbe mit den bei den Ophthalmologen meines Wissens allgemein gültigen Ansichten überein. Diese sind jedoch bisher durch systematische Untersuchungen der Aussengrenze am Perimeter bei herabgesetzter Beleuchtung nicht gestützt worden.

Ganz unzureichend sind heutzutage unsere Kenntnisse bezüglich des Verhaltens der Farbengrenzen von Amblyopen bei geringen Helligkeitsgraden. Ob eine Untersuchung der Farbengrenzen für die Diagnose der Hemeralopie wichtige Anhaltepunkte geben wird, erscheint deshalb zweifelhaft, weil eine geringe Verdunkelung genügt, um die Farbenfelder beim normalen Auge erheblich einzuschränken. In Uebereinstimmung damit konnte eine Anzahl von nicht nachtblinden Amblyopen schon bei einer Verdunkelung, welche die Sehschärfe des normalen Auges auf nur $^1/_3$ herabsetzte, in übereinstimmender Weise keine Farbe peripher erkennen. Diese Erscheinung zeigten auch Patienten, deren peripherer Farbensinn bei Tageslicht wenig alterirt war. Bei diesen Untersuchungen sind 20 mm-Quadrate von Heidelberger Blumenpapier angewandt worden. Möglicherweise sind die von Wolffberg empfohlenen farbigen Marx'schen Tuche geeigneter. Denn er fand, dass für diese die Farbengrenzen bei einer Herabsetzung der Beleuchtung von H $^{15}/_{15}$ bis H $^{8}/_{15}$ im normalen Auge sich nie mehr als um 15° einengen[2]). Mit diesen Objecten fand Wolffberg bei geringer Verdunkelung (H $^{14}/_{15}$) die Rothgrenze von Hemeralopen weiter als die Blaugrenze[3]), eine Erscheinung, die ich in derselben Weise auch am nicht adaptirten Auge nachweisen konnte.

Welche Bedeutung der Untersuchung des peripheren Sehens für die Diagnose der Nachtblindheit zukommt, ist

[1]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXXIII, 2, S. 91.
[2]) l. c. S. 72. [3]) l. c. S. 77.

oben beim Glaucom gezeigt worden. Schnabel fand bei normalem Verhalten am Photometer von Förster hemeralopische Einschränkung des Gesichtsfeldes. Bei circumscripter Chorioiditis maculae luteae kommt höchst wahrscheinlich das entgegengesetzte Verhalten vor.

Eine genaue Untersuchung der Hemeralopie muss sich demnach auf das centrale und periphere Sehen bei herabgesetzter Beleuchtung erstrecken. —

Zum Schluss meiner Abhandlung scheint es mir geboten, die heute von Vielen getheilte Anschauung, dass die Nachtblindheit eine Störung der Reizschwelle sei, zu besprechen. Bjerrum hat meines Wissens diese Ansicht zuerst ausgesprochen. Er hat die Untersuchungsmethode, mittelst welcher Hemeralopie nachgewiesen wird, in einen Gegensatz zu der Prüfung der Unterschiedsempfindlichkeit gebracht. Diese soll nur die eine Seite der Untersuchung des Lichtsinnes darstellen, um die andere Seite derselben, um eine Prüfung der Reizschwelle, soll es sich bei der Untersuchung der Hemeralopie handeln.

Diese Anschauung hat sich viele Anhänger erworben; sie muss also wohl sehr bestechend erscheinen; trotzdem ist sie nach meiner Ansicht nicht begründet.

Der Begriff der Reizschwelle ist physiologisch so klar definirt, dass gar kein Zweifel darüber obwalten kann, was man unter Reizschwelle zu verstehen, und wie man dieselbe zu prüfen hat. Danach haben wir, wenn wir die Reizschwelle bestimmen wollen, den kleinsten objectiven Lichtreiz zu messen, welchen unser Sehorgan empfinden kann[1]).

Es kann hiernach keine Controverse darüber stattfinden, dass man keine Beobachtung der Reizschwelle anstellt, wenn man, wie Bjerrum es gethan hat, die centrale Sehschärfe eines Patienten bei herabgesetzter Beleuchtung misst. Eher könnte man meinen, dass Förster mit seinem Photometer

[1]) Handbuch der gesammten Augenheilkunde von Graefe und Saemisch, II, S. 483.

Reizschwellenuntersuchungen angestellt hat. Mit dem Förster'schen Photometer kann man thatsächlich eine derartige Beobachtung anstellen, wie ich oben schon dargelegt habe. Dies trifft aber nicht für jede Untersuchung mit diesem Instrument zu, und ob es der Fall ist, das hängt von der Beschaffenheit des Probeobjectes ab. Wählt man die von Förster angewandte weisse Scheibe mit schwarzen Streifen, so prüft man ebensowenig, wie Bjerrum, die Reizschwelle, sondern den Einfluss verringerter Helligkeit auf die Sehschärfe[1]). Diese Ansicht stimmt mit Förster's eigenen Worten vollkommen überein. Er hat sich über den Zweck seiner Untersuchungen in durchaus klarer und unzweideutiger Weise ausgesprochen. Er wollte beobachten, wie Objecte von stets gleicher Grösse bei verschiedener Beleuchtung erkannt werden. Dass er beabsichtigt hätte, Prüfungen der Reizschwelle anzustellen, hat er meines Wissens nirgends bemerkt.

Bjerrum ist, falls ich ihn richtig verstanden habe, zu der Anschauung, dass der Hemeralopie eine Störung der Reizschwelle zu Grunde liegt, desswegen gekommen, weil er beobachtet hatte, dass bei nicht hemeralopischen Amblyopen die Unterschiedsempfindlichkeit bei Tageslicht anomal sein kann. Hier lag also eine unzweifelhafte Störung des Lichtsinns ohne Hemeralopie vor. Bei der Hemeralopie soll aber nach der allgemein gültigen Annahme, an deren Richtigkeit Bjerrum nicht zu zweifeln wagt, der Lichtsinn ebenfalls gestört sein. Aus diesem Dilemma glaubte er

[1]) Man könnte diese Anschauung im Princip als richtig anerkennen und trotzdem behaupten, dass mit der Förster'schen Tafel die Reizschwelle geprüft wird, da es keinen Unterschied ausmacht, ob man die geringste Helligkeit feststellt, bei welcher die schwarzen Streifen oder nur ein Schimmer des weissen Papieres erkannt wird. Das ist aber thatsächlich nicht der Fall. Die Streifen werden von manchen Amblyopen erst bei erheblich stärkerer Beleuchtung als der Schimmer des Papieres wahrgenommen.

einen Ausweg gefunden zu haben in der Annahme, dass bei der Nachtblindheit im Gegensatz zu der Störung der Unterschiedsempfindlichkeit eine Anomalie der Reizschwelle vorliegt.

Diese nicht begründete Ansicht von Bjerrum ist hervorgerufen worden durch die verschiedene Bedeutung, in welcher das Wort Lichtsinn von den Ophthalmologen seit lange gebraucht wird. Wir haben hier ein sehr prägnantes Beispiel vor uns, wie eine falsche Auffassung des Wesens der Dinge entstehen kann, wenn man mit demselben Worte verschiedene Begriffe verbindet. Der Ausdruck „Lichtsinn" ist zuerst von Förster[1]) und ziemlich gleichzeitig von Aubert[2]) gebraucht worden. Der entscheidende Abschnitt in der Abhandlung von Förster lautet: „Entweder wir prüfen den Raumsinn der Retina, indem — oder wir messen ihre Empfänglichkeit für Licht (Lichtsinn), indem wir Objecte von stets gleicher Grösse unter beliebig zu verändernde Beleuchtung bringen." Förster hat hiernach diejenige Eigenschaft des Auges als Lichtsinn bezeichnet, in Folge welcher die Sehkraft, insbesondere die Sehschärfe, von der absoluten Helligkeit abhängig ist. Er war also berechtigt, die Hemeralopie, welche durch erhebliche Abnahme der Sehschärfe bei geringen Helligkeitsgraden ausgezeichnet ist, als eine Störung des Lichtsinns zu bezeichnen.

Aubert[3]) definirt aber als Lichtsinn, etwas ganz anderes als Förster, nämlich die Fähigkeit des Auges Helligkeitsdifferenzen zu erkennen und misst den Lichtsinn durch die geringste noch wahrnehmbare Helligkeitsdifferenz.

---

[1]) l. c. S. 3. [2]) v. Graefe's Arch. für Ophthalm. III, 2, S. 63.

[3]) Diese Definition giebt Aubert in seiner Physiologie der Netzhaut (S. 5 und 23) und in der physiologischen Optik in dem Handbuch der gesammten Augenheilk. von Graefe und Saemisch. Seine erste Definition ist weniger bestimmt; sie lautet: Lichtsinn ist die Fähigkeit, die Intensität des Lichtes, abgesehen von seiner Färbung, zur Erkenntniss gelangen zu lassen (v. Graefe's Archiv für Ophthalm. III, 2, S. 63).

Lichtsinn bedeutet demnach Unterschiedsempfindlichkeit. In diesem Sinne wird das Wort „Lichtsinn" heute in der Physiologie allgemein angewandt, und auch die ophthalmologischen Lehrbücher legen die Aubert'sche Definition den Besprechungen der Lichtsinnstörung zu Grunde. Es erscheint mir nun geboten, in der Pathologie des Gesichtssinnes den Ausdruck Lichtsinn ferner nur in demselben Sinne wie in der Physiologie zu gebrauchen, als Störung des Lichtsinnes nur eine Abnahme der Unterschiedsempfindlichkeit zu bezeichnen, die Nachtblindheit nicht wie bisher als Anomalie des Lichtsinnes aufzuführen. Um in dieser Hinsicht nicht zu neuen Missverständnissen Anlass zu geben, habe ich mir erlaubt, für die Eigenschaft des Sehorgans, welche Förster als Lichtsinn bezeichnet hat, den Ausdruck „Helligkeitsfunktion" anzuwenden. Dafür, dass die Herabsetzung der Helligkeitsfunktion bei Nachtblinden in einer Störung der Adaptation ihre Ursache findet, glaube ich in früheren Arbeiten genügende Beweise beigebracht zu haben.

Wenn ich soeben dargelegt habe, dass aus den Untersuchungen von Bjerrum und Förster die Anschauung, bei der Hemeralopie sei die Reizschwelle gestört, nicht begründet werden kann, weil es sich bei diesen Untersuchungen überhaupt nicht um eine Prüfung der Reizschwelle handelt, so sind ferner mit der von Bjerrum aufgestellten These die positiven Ergebnisse meiner Beobachtungen nicht vereinbar. Diese haben nämlich gezeigt, dass einerseits die Unterschiedsempfindlichkeit bei jeder Art von Amblyopie herabgesetzt wird, gleichviel ob Hemeralopie besteht oder nicht, und dass andererseits die Reizschwelle bei einwandsfreien Prüfungen derselben sich nicht allein bei nachtblinden, sondern auch bei nicht nachtblinden Amblyopen gestört zeigt.

Ein Beitrag zur Myopiestatistik.

Von

Dr. Theodor Proskauer,

Assistenten an der Dr. Schubert'schen Augen- und Ohrenheilanstalt in Nürnberg.

Seit Cohn's statistischen Erhebungen über die Entstehung und Verbreitung der Kurzsichtigkeit sind weitaus über 100 ähnlicher Untersuchungsreihen publicirt worden. Randall[1]) hat sich der dankenswerthen Mühe unterzogen, die Mittheilungen der verschiedenen Autoren zusammenzustellen und nach einigen Gesichtspunkten zu ordnen. Die überwiegende Mehrzahl jener statistischen Arbeiten hat es mit der Untersuchung von Schulkindern zu thun; nur vereinzelt stehen die Rekrutenuntersuchungen da, nur bei einigen wenigen Berufsarten und Industrieständen ist endlich nach dem Einfluss, den sie auf die Myopie ausüben, geforscht worden. Was Cohn von Anfang an behauptet hat, konnte stets bestätigt werden: dass nämlich in der Schulzeit die Mehrzahl der Myopieen entsteht, und dass, je nach den Anforderungen, die an die jugendlichen Augen gestellt werden, von Klasse zu Klasse die Anzahl der Myopen stetig wächst und der Grad der Myopie stetig steigt. Ueber die Bedeutung dieser zugestandenen Schulmyopie aber sind die Ansichten noch sehr controvers. Die Einen halten sie für harmlos, weil sie meinen, dass sie höchstens mittlere Grade erreicht und nach der Schulzeit fast ausnahmslos stationär bleibt, die Anderen verkennen

[1]) The Refraction of the Human Eye. 1885.

zwar nicht, dass ein grosser Theil der Myopieen dieses Schicksal hat, sie lassen aber andererseits auch eine Anzahl jener progressiven und durch mannigfache Complicationen häufig ausgezeichneten Myopieen in der Schule und durch die Schule entstehen. Diese Streitfrage zu entscheiden ist nicht leicht. Man müsste eben die Augen jedes Einzelnen von Zeit zu Zeit, von der Wiege bis zum Grabe, untersuchen und den Einfluss der Erblichkeit, der Schule, der Beschäftigung, der Lebensweise u. a. studiren. Das ist nicht ausführbar. Da aber auf der anderen Seite vereinzelte mehr oder weniger lange Beobachtungen keine endgültige Lösung des Problems herbeizuführen vermögen, so kann man zu einer anderen Art von Statistik seine Zuflucht nehmen. Man kann die jahrelang geführten Aufzeichnungen eines Krankenjournales, in dem ja Myopen jedes Alters und jedes Standes aufgenommen sind, zusammenstellen, und man kann vielleicht auf diese Weise ermitteln, ob die hochgradige Myopie in den späteren Lebensdekaden häufiger ist als in der Schulzeit, ob man Anhaltspunkte dafür gewinnt, dass eine Reihe dieser Myopen ihr Gebrechen der Schule zu verdanken haben, und ob endlich die Complicationen nicht auch mittlere Grade verhältnissmässig häufig betreffen können. Man wird freilich dagegen einwenden, dass auch verschiedene Gewerbe die Entstehung und die Steigerung der Myopie erwiesenermaassen beeinflussen; indess gerade diese Thatsache beweist ja nur, dass eben eine acquirirte Arbeitsmyopie im Stande ist, für das betreffende Auge perniciös zu werden; und eine acquirirte Myopie ist ja die Schulmyopie auch.

Es existiren schon ähnliche statistische Zusammenstellungen von Horstmann[1]), Schleich[2]), Tscherning[3]),

---

[1]) Archiv für Augenheilkunde, IX. Band, Heft 2.

[2]) Mittheilungen aus der ophthalmiatrischen Klinik in Tübingen. Heft 2. 1880.

[3]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXIX, 1.

Feilchenfeld[1]) und Knies[2]). Horstmann benutzt das Material der Universitätspoliklinik für Augenkranke zu Berlin in den Jahren 1873—78 und verfügt über 3581 myopische Augen. Während er nur kurz der Beziehungen des Lebensalters der Individuen, des Grades der Myopie und der Sehschärfe zueinander gedenkt, berücksichtigt er des Weiteren die verschiedenen Complicationen und findet, dass ihre Häufigkeit im geraden Verhältniss zum Lebensalter und zum Myopiegrade steht. Im Wesentlichen zu demselben Resultate kommt Schleich, dem zu seiner Statistik die Patienten der Tübinger Augenklinik von 1876—1880, 578 myopische Personen, zur Verfügung stehen; nur weist er auf das verhältnissmässig häufige Vorkommen der Myopie in den niederen Ständen und der Landbevölkerung hin, also auf eine Form der Myopie, bei der man die Nahearbeit nicht als Ursache beschuldigen kann. Tscherning stellt die Myopen zusammen, welche die Klinik Hansen's von 1877—1881 besucht haben, und kommt zu dem Schlusse, dass die Arbeitsmyopie nur die niederen und seltener schon die mittleren Grade erreicht, dass jede Myopie von 9 D ab von Nahearbeit unabhängig ist und dass nur diese Form der Kurzsichtigkeit von gefährlichen Folgekrankheiten begleitet ist. Feilchenfeld sammelt aus den Schneller-schen Journalen diejenigen Fälle, bei denen eine Veränderung des Refractionszustandes, gleichviel, welcher Natur er war, beobachtet wurde, und liefert so ein werthvolles Material, das uns einige Gesichtspunkte giebt für die Beurtheilung des Stillstandes und der Progression der Myopie. Knies endlich sucht aus seiner Statistik die entzündliche Natur der Myopie zu erweisen und das ätiologische Moment der Augenanstrengung der Erblichkeit gegenüber in den Vordergrund zu stellen. — Herr Dr. Schubert, der

[1]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXXV, 1.
[2]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXXVI, 3.

mir die Anregung zu dieser kleinen Arbeit gegeben hat und dem ich an dieser Stelle meinen Dank dafür ausspreche, hat mir gütigst seine Krankenjournale zur Verfügung gestellt. Ich habe vom April 1879 bis Sept. 1889 1673 Myopen verzeichnet gefunden. Da 86 Augen emmetropisch, 37 hyperopisch und 7 phthisisch waren, blieben 3216 myopische Augen zurück. Jeder Patient wurde, mit seltenen Ausnahmen, ophthalmoskopisch untersucht, es folgte die Brillenbestimmung, und es wurden ausser dem Stand und Alter, der Grad der Myopie, die Sehschärfe, der Spiegelbefund in den meisten Fällen, und manchmal anamnestische Angaben über die Zeit der Entstehung der Kurzsichtigkeit und über Hereditätsverhältnisse notirt. Jede spätere Untersuchung desselben Patienten wurde der früheren hinzugesetzt. Stellte sich eine verwandtschaftliche Beziehung zweier Patienten zu einander heraus, so wurde bei den Notizen des Einen auf die Notizen des Anderen verwiesen. Die Leseproben wurden mit Snellen's und Nieden's Tafeln gemacht, anfangs in 9, später in 14 und für schlechte Sehschärfen in 5 m Entfernung und weniger. Die Patienten gehörten allen Ständen und allen Lebensaltern an, das grösste Contingent lieferte Nürnberg selbst, der Rest vertheilte sich auf die benachbarten Städte und die Landbevölkerung.

Ueber keinen Punkt in der ganzen Myopiefrage herrscht so grosse Einmüthigkeit, als über das Verhältniss der Sehschärfe zur Myopie. Alle Autoren sind darin einig, dass die durchschnittliche Sehschärfe der Myopen geringer ist als die der Emmetropen, und dass die Sehschärfe continuirlich abnimmt, je höher der Myopiegrad steigt. Für die Bestimmung der durchschnittlichen Sehschärfe konnten 865 Augen nicht in Betracht gezogen werden, zum Theil wegen Astigmatismus, zum Theil wegen Hornhaut- und Linsentrübungen und entzündlichen Zuständen, die mit der Myopie in keinem inneren Zusammenhange standen. Bei

2009 der übrigen Augen fanden sich genaue Angaben über die Sehschärfe und den Myopiegrad zugleich. Folgende Tabelle zeigt uns in der ersten Columne die Anzahl der Augen, die den einzelnen Dioptriegraden angehören, und in der zweiten die durchschnittliche Sehschärfe für diese Grade, 1,0 als normale Sehschärfe angenommen.

Tabelle I.

	Anzahl der Augen	Durchschnittl. Sehschärfe
0,25—1 D	366	0,979
1—2 D	333	0,929
2—3 D	290	0,857
3—4 D	300	0,841
4—5 D	182	0,766
5—8 D	324	0,652
8—11 D	153	0,441
11—20 D	61	0,258

Diese Tabelle gleicht der Schleich'schen Tabelle 9. Die Durchschnittssehschärfe steht im umgekehrten Verhältniss zum Myopiegrade; ihre Abnahme ist eine ganz continuirliche. Während aber Schleich für die niedrigsten Grade bis zu 2 D noch volle Sehschärfe findet, haben nach dieser Zusammenstellung auch diese Myopieen schon eine leichte Herabsetzung der Sehschärfe erfahren. Nicht viel mehr als halbe Sehschärfe weisen die Myopieen auf, deren Grad zwischen 5 und 8 D liegt. Es ist schwer, eine Grenze zwischen niedrigen und hohen Myopiegraden zu ziehen. Nimmt man die Sehschärfe zum Kriterium, was durchaus rationell ist, so müsste man schon jene Gruppe von Myopieen zu den hohen Graden rechnen. Bemerkenswerth ist ferner die geringere Häufigkeit der zur Beobachtung gekommenen Myopieen über 8 D. Man muss aber berücksichtigen, dass zu dieser Zusammenstellung nur diejenigen Augen verwerthet werden konnten, bei denen die Sehschärfe

genau notirt war. In Wirklichkeit beläuft sich die Zahl der Myopieen mit einem Grad von über 8 D auf 302 Augen. Diese Anzahl ist immer noch im Verhältniss zu der Grösse der übrigen Gruppen klein zu nennen. Aber wie wir später sehen werden, sind die höheren Myopiegrade vom 20. Lebensjahr ab relativ häufiger, die Mehrzahl der überhaupt untersuchten Myopieen aber gehört gerade den ersten beiden Lebensdekaden an.

Noch eine zweite Tabelle, welche die Durchschnittssehschärfe in ihrem Verhältniss zu Grad und Alter zugleich darstellen soll, habe ich mir zusammengestellt. Es dürfte sich vielleicht empfehlen, die Decimalzahlen, die in den einzelnen Rubriken stehen und die uns die durchschnittliche Sehschärfe für einen bestimmten Myopiegrad und ein bestimmtes Lebensalter angeben, „Sehschärfecoefficienten" zu nennen für diesen Grad und dieses Alter. Während die

Tabelle II.

	Bis 20 Jahre		20—40 Jahre		Ueber 40 Jahre	
0,25—1 D	99[1])	1,002	59	1,088	80	0,912
—2 D	160	0,928	34	0,900	41	0,791
—3 D	140	0,905	37	0,750	30	0,656
—4 D	162	0,810	42	0,801	15	0,696
—5 D	87	0,819	23	0,666	14	0,449
—8 D	127	0,640	43	0,664	28	0,413
—11 D	43	0,386	34	0,400	24	0,472
—20 D	10	0,169	17	0,266	16	0,258

[1]) Anzahl der Augen.

verticalen Reihen wieder die continuirliche Abnahme der Sehschärfe bei steigendem Myopiegrade demonstriren, können wir aus den horizontalen Reihen ersehen, dass die Sehschärfe auch mit dem Alter stetig geringer wird. Nur die beiden letzten Reihen weichen in geringem Grade von dieser Regel ab, zum Theil weil die Anzahl der in Betracht

gezogenen Augen für eine fehlerfreie Statistik zu klein ist, zum Theil vielleicht auch, weil die Sehschärfe der hochgradigen Myopen eben schon sehr früh erheblich leidet. Aus der Tabelle I ergab sich, dass schon die leichtesten Myopiegrade bis zu 1 D nicht ganz normale Sehschärfe aufweisen; diese Tabelle II aber zeigt uns, dass es nur die über 40 Jahre alten Myopen sind, die diese Herabsetzung erfahren, dass die jugendlichen Myopen dagegen bis zu 1 D hin noch volle Sehschärfe haben. Nicht der Einfluss der Myopie, sondern der des Alters also hat jene Durchschnittszahl der Tabelle I zur Folge. Steigt hingegen die Myopie über 1 D, so sinkt auch bei den jugendlichen Augen die Sehschärfe. Seggel[1]) hat allerdings bei seinen Rekruten schon bei M $^1/_2$ D eine Herabsetzung der Sehschärfe gefunden; im Uebrigen aber stimmen die Resultate, die er bei seiner Untersuchung bekommen hat, überein mit den Ergebnissen meiner Zusammenstellung.

Man könnte noch zwei Einwände machen, einmal dass auch bei Emmetropen und Hyperopen mit dem Alter eine Abnahme der Sehschärfe eintritt, und zweitens, dass auch die hyperopischen Augen mit steigendem Grade eine geringere Sehschärfe besitzen. Beide Thatsachen sind in gewissem Sinne richtig; aber bei den anderen Refractionszuständen stellt sich die Herabsetzung der Sehschärfe nicht in so frühem Lebensalter ein, wie bei der Myopie, und die schlechte Sehschärfe der Hyperopen ist angeboren, während die der Myopen meist erworben und direct abhängig ist von einem Gebrechen, das durch übermässige Augenanstrengung entstanden ist und das daher einer zweckmässigen Prophylaxe zugängig ist.

Die Beziehungen, die zwischen dem Myopiegrade und dem Lebensalter bestehen, sind ferner aus folgender Tabelle ersichtlich, für die nur 1567 Augen benutzt werden konnten.

---

[1]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXX, 2.

Tabelle III.

	1/4—1 D	—2 D	—3 D	3—4 D	—5 D	—8 D	—11 D	—20 D	Summa
1.—20. Lebensjahr	99	164	143	166	91	134	49	12	858
20.—40. Lebensjahr	60	37	40	52	23	48	42	26	328
40.—60. Lebensjahr	75	50	26	18	16	36	36	21	278
Ueber 60 Lebensjahre	21	15	14	16	9	10	11	7	103
Summa	255	266	223	252	139	228	138	66	1567

Die letzte verticale Columne scheint zu beweisen, dass die Anzahl der Myopen überhaupt in den höheren Lebensaltern abnimmt. Horstmann und Schleich haben dasselbe Resultat bekommen, und Schleich erklärt diese auffallende Erscheinung damit, dass er annimmt, dass „sich die meisten zum Theil ohne, meist aber mit Hilfe optischer Correction an den Defect gewöhnt haben, und dass nur die weniger häufigen Fälle, in denen noch in diesen späteren Lebensjahren eine Progression stattfindet, resp. schwere das Sehvermögen schädigende Complicationen eintreten, dem Arzte zu Gesicht kommen.“ Dieser Factor spielt sicherlich dabei eine gewisse Rolle; aber ich möchte zur Erklärung noch ein anderes Moment hinzuziehen, das von grösserer Wichtigkeit sein dürfte. Es ist erwiesen, dass auch in der Gesammtbevölkerung den einzelnen Lebensdekaden eine sehr verschieden grosse Anzahl von Individuen angehören. Mir ist zufällig eine Statistik über diesen Punkt leicht zugänglich[1]). Im Jahre 1867 kamen in Preussen auf die Lebenszeit vom

1.—20.	Lebensjahre:	44,8 °
20.—40.	„	29,4 °
40.—60.	„	18,6 °
über 60	„	6,82 °

[1]) Hirschberg, Die mathematischen Grundlagen der medicinischen Statistik. S. 8.

der Gesammtbevölkerung. Drücke ich nun die Zahlen der letzten Columne meiner Tabelle in Procentverhältnissen aus, so finde ich, dass auf das

1.—20. Lebensjahr: 54 %
20.—40. „ 21 %
40.—60. „ 18 %
über das 60. „ hinaus 7 %

der Gesammtmyopen entfallen. Die Uebereinstimmung dieser beiden Reihen von Procentzahlen ist gewiss sehr auffallend, und man ist berechtigt daraus den Schluss zu ziehen, dass die Anzahl der Myopen, abgesehen wohl von der ersten Dekade, in allen anderen Lebensaltern relativ gleich gross ist. Was ferner die Häufigkeit der einzelnen Myopiegrade in den einzelnen Dekaden anlangt, so bezeichnen die in der Tabelle aufgeführten Zahlen natürlich nur die absolute Häufigkeit. Sie sagen daher nichts darüber aus, ob die Stärke der Myopie mit dem Lebensalter zunimmt. Will man diese Beziehung eruiren, so muss man sie in Procentzahlen umrechnen. Es entsteht dann folgende Tabelle:

Tabelle IIIa.

	—1 D	—2 D	—3 D	—4 D	—5 D	—8 D	—11 D	—20 D	Summa
1.—20. Lebensjahr	11 %	19 %	19 %	19 %	10 %	15 %	5,6 %	1,4 %	100
20.—40. Lebensjahr	18	11	12,1	15	6,7	14,6	12,8	7,9	100
40.—60. Lebensjahr	27	18	9	6,5	6,3	13,2	17,0	7,0	100
Ueber das 60. Lebensj.	20,3	14,6	13,6	15,5	8,7	9,7	10,7	6,8	100

Während die niederen und mittleren Myopiegrade bis zu 8 D hin regellos über die einzelnen Lebensalter vertheilt sind, beginnt bei den hohen Graden mit dem 20. Lebensjahre schon eine plötzliche und starke Steigerung der Häufigkeit. Ein allmähliches und continuirliches Zunehmen des Myopiegrades mit dem Lebensalter kann man also nicht

aus dieser Zusammenstellung erweisen. Jedenfalls sind die Zahlen in den einzelnen Rubriken der Tabelle zu klein, als dass man einen Zufall ausschliessen könnte.

Unter den beobachteten Myopen fanden sich 510 Anisometropen. Schubert[1]) hat bekanntlich den Vorschlag gemacht, die Refractionsdifferenz auf das rechte Auge zu beziehen und von einer positiven Differenz zu sprechen, wenn dieses Auge das stärker brechende ist, von einer negativen im entgegengesetzten Falle. Bei seiner Zusammenstellung[2]) von 21,949 Myopen, die von den verschiedensten Autoren untersucht worden sind, meist ohne dass der Autor selbst auf dieses Verhältniss Rücksicht genommen hat, findet er in 61,6 % positive, in 38,4 % negative Differenz. Ein annähernd ebenso starkes Ueberwiegen der positiven Refractionsdifferenz lässt sich aus folgender Tabelle ermitteln; denn die positive Differenz weist 58 % der Fälle auf, die negative nur 42 %.

Tabelle IV.

Grad der Anisometropie	Positive Diff.	Negative Diff.	Summa
$< 1/2$ D	32	34	66
$1/2$ D	67	51	118
$3/4$ D	34	16	50
1 D	41	37	78
1,25—2 D	53	31	84
Ueber 2 D	68	46	114
Summa	295	215	510
	58%	42%	100%

Eine besondere Beachtung verdienen die höchsten Grade der Myopie. Stelle ich alle zur Beobachtung gekommenen Fälle zusammen, so handelt es sich um 202 Personen mit

[1]) Aerztliches Intelligenzblatt 1882, Nr. 21.

[2]) Wörterbuch der Gesundheitspflege, herausgeg. von Daiber; cfr. „Kurzsichtigkeit".

302 Augen; die übrigen Augen dieser Patienten boten einen geringeren Grad von Kurzsichtigkeit dar oder der Grad war wegen einer Sublatio oder aus einem anderen Grunde nicht bestimmbar. 12% der Gesammtmyopen haben also einen Grad von — 9 D und mehr erreicht. Das männliche Geschlecht stellt 109, das weibliche Geschlecht 93 Personen zu diesem Contingent. Da mir zu dieser Statistik 624 Weiber und 1049 Männer zur Verfügung stehen, so betheiligt sich das männliche Geschlecht mit 10%, das weibliche dagegen mit 14% der Gesammtmyopen. Ich kann also bestätigen, was schon Schleich, Horstmann u. a. hervorgehoben haben, dass die höchsten Grade der Myopie bei den Frauen zahlreicher vertreten sind. Sieht man ferner von 19 Schulkindern, 14 Knaben und 5 Mädchen, ab, so gehören 59 Personen, 24 Männer und 35 Frauen, den niederen Ständen an, d. h. den Ständen, die keine die Augen anstrengende Nahearbeit zu verrichten haben; 116 Personen, 70 Männer und 46 Frauen, dagegen sind den gelehrten Ständen und den mit feiner Arbeit beschäftigten Berufszweigen zuzurechnen; achtmal fehlte eine genaue Bezeichnung des Standes. Es geht aus dieser Zusammenstellung erstens hervor, dass die letzten beiden Gesellschaftsklassen nahezu das doppelte Contingent für die hochgradigen Myopieen stellen, und zweitens, dass die Männer hier zahlreicher vertreten sind als die Frauen, während sich dieses Verhältniss bei den niederen Ständen umkehrt. Beides spricht mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit dafür, dass die Nahearbeit einen unzweifelhaften Einfluss ausübt auf die Entstehung dieser excessiven Grade von Kurzsichtigkeit. Denn das Uebergewicht der höheren Klassen ist zu gross, als dass man noch Tscherning's Erklärung „dass die höheren Klassen verhältnissmässig häufiger in den Protokollen der Klinik vorkommen", voll gelten lassen könnte. Dagegen muss man zugestehen, dass es eine Gruppe von hohen Myo-

pieen giebt, die unabhängig von der Nahearbeit entstanden sind; nur ist diese Genese nicht für alle Fälle von progressiver Kurzsichtigkeit gültig.

Auf die Beziehungen des Conus zur Myopie und speciell zum Myopiegrade haben schon viele Autoren ihr Augenmerk gerichtet. Im Grossen und Ganzen stimmen die Resultate der statistischen Erhebungen, die Cohn[1]), Horstmann, Schleich, Schmidt-Rimpler[2]), Hippel[3]), Seggel[4]) über diesen Punkt aufgestellt haben, darin überein, dass die Häufigkeit und oft auch die Grösse des Staphyloma posticum mit dem Grade wächst. Sammle ich diejenigen Augen, bei denen eine nähere Angabe über das Vorhandensein und vielleicht auch über die Grösse der Sichelbildung zu finden ist, und ordne ich sie in zwei Gruppen, von denen die erste alle Grade bis zu 8 D incl. umfasst, die zweite alle höheren Grade enthält, so ergiebt sich, dass bei 134 Augen der zweiten, und 509 Augen der ersten Gruppe nur im Allgemeinen verzeichnet ist, dass ein Staphyloma posticum vorhanden ist. Diejenigen Fälle, bei denen die Grösse desselben genauer beschrieben ist, habe ich in folgender Tabelle zusammengestellt:

Tabelle V.

	Keine Scp.	Klein, Schmal	$\frac{1}{8}$—$\frac{1}{2}$ Papillenbr.	$\frac{2}{3}$—$\frac{3}{4}$ Papillenbr.	Papillenbreit	$1\frac{1}{2}$ Papillenbreit	Mittel-Sehr gross	Ringförmig	Zungenförmig ausgedehnt	Summa
Bis 8 D	132	159	45	8	6	1	19	26	7	403
Ueber 8 D	12	37	27	8	5	2	15	30	7	143
oder procentuarisch ausgedrückt										
Bis 8 D	32,8	39,5	11,2	1,9	1,5	0,2	4,7	6,5	1,7	100%
Ueber 8 D	8,3	25,8	19	5,5	3,5	1,4	10,5	21	5	100%

[1]) Die Hygiene des Auges in den Schulen 1883.

[2]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXXI, 4.

[3]) Ueber den Einfluss hygienischer Maassregeln auf die Schulmyopie. 1889.

[4]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXXVI, 2.

Das Staphyloma posticum fehlt also viel häufiger bei den niedrigeren Graden der Myopie; ebenso sind die kleineren Sicheln bei diesen Formen zahlreicher vertreten. Wird aber der Conus $^1/_2$ Papillen breit, so beginnen schon die hohen Grade an Häufigkeit zu überwiegen. Am auffallendsten aber ist der Unterschied bei den ringförmigen Sicheln. Wenn die erste Gruppe noch mit 6,5 % vertreten ist, so liegt der Grund vorzüglich darin, dass ich erst bei 8 D die Grenze zwischen hohen und niedrigen Myopiegraden ziehe. Die meisten Augen der ersten Gruppe aber, die schon eine ringförmige Sichel aufzuweisen haben, haben einen Grad von 6—8 D erreicht und stehen demnach der Grenze sehr nahe. Seggel hat bekanntlich die These aufgestellt, dass das Ringstaphylom das typische Zeichen eines unter Nahearbeit hochgradig kurzsichtig gewordenen Auges ist. Nun gehören aber acht Personen meiner Statistik den niederen Ständen an und unter ihnen befinden sich sogar vier Patienten der Landbevölkerung. Ich kann bei diesen Leuten eine anstrengende Nahearbeit nicht direct ausschliessen; aber es ist unwahrscheinlich, dass diese Fälle ihre hochgradige Myopie der Nahearbeit zu verdanken haben. Jene Regel scheint also auch ihre Ausnahmen zu haben.

Was die Complicationen der Myopie anlangt, so will ich nur auf die am häufigsten vorkommenden eingehen. In erster Reihe steht die Chorioretinitis ad maculam. Sie wurde bei 83 Personen, 49 Frauen und 34 Männern, oder bei 126 Augen, von denen 77 dem weiblichen und 49 dem männlichen Geschlechte angehören, beobachtet. 3,9 % aller Myopen also waren mit dieser Folgekrankheit behaftet. Wenn Schleich und Horstmann einen höheren Procentsatz gefunden haben, so muss man die Ursache darin suchen, dass die Universitätskliniken verhältnissmässig mehr von Schwerkranken aufgesucht werden, als das bei der Sprechstunde eines Augenarztes der Fall ist. Dass das weibliche Geschlecht stärker bei dieser verderblichen Ent-

zündung betheiligt ist, haben dieselben Autoren schon hervorgehoben. Ich finde, dass 12,3 Procent aller Weiber und nur 4,6 Procent aller Männer chorioretinitische Veränderungen an der Macula zeigen. Es liegt nahe zu vermuthen, und es ist schon ausgesprochen worden, dass der Einfluss eines constitutionellen Leidens vielleicht diese auffallende Erscheinung erklären kann. Ich vermag aus den Notizen der Krankenjournale keine directen Beweise für diese Annahme beizubringen. Die Beziehungen des Lebensalters und des Myopiegrades hingegen zu der Chorioretinitis lassen sich mit genügender Sicherheit feststellen.

Tabelle VI.

	—20 Jahre	—40 Jahre	—60 Jahre	Ueber 60 Jahre	Unbestimmtes Alter
Anzahl der Personen	8	21	25	10	19
	0,9%	6,3%	9%	10%	

Während uns die erste Reihe die absolute Häufigkeit der an der Chorioretinitis erkrankten Personen in den verschiedenen Lebensaltern angiebt, finden wir in den Columnen der zweiten Reihe das Verhältniss berechnet, in dem die Anzahl dieser Kranken zu der Summe der gleichalterigen steht. Mit dem 20. Lebensjahre beginnt eine rapide Steigerung der relativen Häufigkeit, die noch bis in das höchste Alter gleichmässig fortschreitet. Die von der Myopie unabhängigen, durch das Greisenalter bedingten Chorioretinitisfälle werden erst in der letzten Gruppe zu suchen sein. — Die höchsten Myopiegrade von 9 D an sind ferner mit 47 Personen oder 72 Augen betheiligt. Mehr als die Hälfte sämmtlicher chorioretinitischen Veränderungen fällt also diesen excessiven Myopieen zur Last, während sie selbst etwa nur den zehnten Theil aller untersuchten Myopieen ausmachen. Jedes vierte Auge der hochgradigen Myopen fällt dieser Krankheit zum Opfer. Aber auch die niederen und mittleren Grade bleiben nicht ganz von dieser

Folgeerscheinung verschont. Geht man jedoch die einzelnen Fälle durch, so findet man, dass bei 16 Personen die Myopie schon einen Grad von 5—8 D erreicht hat; bei einem 74jährigen Herrn mit M —4,5 dürfte die Erkrankung seniler Natur sein. Es bleiben nur 7 Personen übrig, deren M 4 D oder geringer ist; und in 4 dieser Fälle kann man mit einiger Sicherheit ausschliessen, dass die Chorioretinitis auf die Kurzsichtigkeit zurückzuführen ist. Denn ein Patient hatte ein Vitium cordis, ein anderer war nierenkrank, eine 69jährige Frau hatte auch längs der Gefässe kleine Blutungen, und ein 70jährige Herr dürfte an einer senilen Veränderung gelitten haben.

Glaskörpertrübungen finden sich bei 39 Personen; 22 dieser Patienten mit 28 Augen waren hochgradige Myopen. Netzhautablösung endlich wurde in 23 Fällen beobachtet: zwölfmal betraf sie ein sehr stark kurzsichtiges Auge, dreimal war das erkrankte Auge nur in mässigem Grade kurzsichtig; in den übrigen Fällen war der Grad der Myopie nicht notirt. Ein Trauma war zweimal als Ursache zu beschuldigen.

Ich komme endlich zu der Frage nach der Erblichkeit der Myopie, wohl dem wundesten Punkte in der ganzen Myopiefrage. Die Statistik hat die widersprechendsten Resultate zu Tage gefördert, aus dem einfachen Grunde, weil die einzelnen Autoren ihre Statistik nicht auf einer fehlerfreien Basis aufgebaut haben. Es muss zu allererst in die Augen springen, und ist schon oft genug betont worden, dass man nicht zu einem sicheren Urtheile über diese Verhältnisse kommen kann, wenn man die Kinder oder auch die Erwachsenen nach dem Refractionszustande ihrer Eltern fragt. Selbst die mit aller Vorsicht zusammengestellten Fragebogen, wie sie zuerst Cohn und noch in letzter Zeit Kirchner[1]) angewendet haben, können es nicht verhindern, dass die Antworten, die doch die Grundlage der Statistik

[1]) Zeitschrift für Hygiene, Bd. VII.

bilden, zum grossen Theile irrige sind. Aber selbst wenn man von dieser Fehlerquelle absieht, ist der Hereditätsstatistik, wie sie bisher üblich war, der Stempel der Unvollkommenheit aufgedrückt. Der eine Autor nimmt die Vererbung der Myopie mit Sicherheit an, wenn eines oder mehrere Geschwister kurzsichtig sind, und er hält sie für erworben, wenn die Geschwister emmetropische oder hyperopische Augen besitzen; der andere Autor hält die Erblichkeit nur dann für erwiesen, wenn die Eltern oder Vater, resp. Mutter allein Myopen sind. Ich brauche auf die Willkürlichkeit des ersten Schlusses gewiss nicht näher einzugehen; aber auch der zweite Schluss ist nicht richtig. Hippel wendet mit Recht dagegen ein, dass, wenn Eltern und Kinder denselben Schädlichkeitseinflüssen ausgesetzt sind, bei beiden dieselbe Folgeerscheinung eintreten kann, ohne dass von einer Erblichkeit die Rede ist; und Schubert weist auf die Möglichkeit hin, dass die Kinder einer Schule Berufskreisen angehören können, „in denen vielleicht 50% der Väter und 30% der Mütter kurzsichtig sind“, und dass dann die Wahrscheinlichkeit bestehe, dass „bei allen Eltern der normalsehenden und der kurzsichtigen Kinder in 15% beide Ehegatten, in 35% der Vater, in 15% die Mutter kurzsichtig wäre, so dass 65% Kurzsichtigkeitsehen vorlägen.“ 60—70% Elternmyopie, wie sie mancher Autor gefunden hat, würde danach nicht ohne Weiteres beweisen, dass sich diese Myopie vererbt hat. Es fehlen vielmehr zum einwandfreien Nachweis der Vererbung der Myopie die Parallelreihen, wie sie Nagel gefordert und Pflüger[1]) und Kirchner aufgestellt haben; es muss gezeigt werden, dass eine gleiche Anzahl von Kindern nichtmyopischer Eltern und gleicher Schulbildung eine kleinere Menge von Myopieen aufweist. Pflüger hat nun 10% und Kirchner 17% mehr Myopie bei hereditärer Belastung gefunden.

[1]) Kurzsichtigkeit und Erziehung. Acad. Festrede 1887.

Eine Reihe solcher statistischer Erhebungen werden noch nöthig sein, um diesen Befund zu bestätigen.

Eine andere Schwierigkeit liegt darin, dass man nicht darüber einig ist, was eigentlich bei der Myopie vererbt wird. Ererbt kann man nur das nennen, was die Ei- und die Samenzelle mit ihrem Keimplasma dem entstehenden Individuum zuführen. Mit der Conception ist die Vererbung abgeschlossen. Das Wesen der Myopie besteht nun in einem zu langen Bau des Auges, seltener in einer verhältnissmässig zu starken Krümmung der brechenden Medien. Eine ererbte Myopie müsste danach ihren Grund darin haben, dass die Keimanlage einen Bildungstrieb nach einer dieser Richtungen enthielte. Neugeborene sind bekanntlich nur ganz ausnahmsweise Myopen; es ist aber auch nicht nöthig, dass eine ererbte Eigenschaft gleich bei der Geburt in vollem Maasse hervortritt. Eine lange Nase, lange Ohren entwickeln sich erst in der Jugendzeit. Ein Auge, das sich unmittelbar nach der Geburt als ein normal gebautes präsentirt, kann gleichwohl den Keim zum anormalen Wachsthum in sich tragen, und eine Myopie, die in der ersten Dekade oder gar erst später entsteht, kann noch ererbt sein. Es ist zwar noch nicht sicher erwiesen, aber es ist sehr wahrscheinlich, dass eine Reihe, allerdings eine im Verhältniss zu der Gesammtsumme verschwindend kleine Reihe von Myopieen in diesem Sinne erblich ist. Ich meine jene Formen von Kurzsichtigkeit, die auch in den niederen Ständen, auch auf dem Lande entstehen und die sich sehr früh zu einer beträchtlichen Höhe steigern. Dieser Modus der Vererbung schliesst den Einfluss der Nahearbeit ganz aus: die Myopie ist ein Gebrechen, das sich von Generation zu Generation forterbt; wie und wann sie zuerst entstanden ist, ist natürlich nicht zu ermitteln. Auf der anderen Seite ist es aber zweifellos, dass die Mehrzahl der Myopieen durch Nahearbeit entsteht. Kann nun auch, so muss man weiter fragen, der von der Ascendenz acquirirte

Langbau in der Nachkommenschaft vererbt werden? A priori ist diese Annahme unwahrscheinlich, weil es noch nicht gelungen ist, einwandfrei nachzuweisen, dass eine erworbene Eigenschaft vererbt werden kann. Hätte man die Erfahrung gemacht, dass bei gleicher Schularbeit die Kinder der gelehrten und gebildeten Familien öfter Myopen werden als die Kinder von Bauern und aus niederen Ständen, dann wäre man wohl berechtigt, anzunehmen, dass auch die erworbene Myopie als solche vererbt werden kann, und dann stände man vor der Gefahr einer Cumulation der Myopie in den gelehrten Ständen. Vor der Hand fehlt jener Nachweis, und es ist noch eine offene Frage, ob die acquirirte Kurzsichtigkeit vererbbar ist.

Der directen Vererbung des myopisch gebauten Auges, mögen es die Eltern erst erworben haben, oder mögen sie es auch ihrerseits schon ererbt haben, steht ein Modus der indirecten Vererbung der Myopie gegenüber. Nach der Ansicht mancher Autoren wird nicht die Myopie als solche, sondern eine zur Myopie disponirende anatomische Eigenheit, wie z. B. ein bestimmter Augenhöhlenbau, vererbt. Stilling hat versucht nachzuweisen, dass die Chamäkonchie die Bedingung der Myopie ist; allein andere Forscher konnten seine Messungen nicht bestätigen. Wir sind also auch über die Art der Vererbung noch sehr im Unklaren; insbesondere ist die Vererbung der erworbenen Myopie noch nicht sichergestellt.

Der Beitrag, den ich zur Hereditätsstatistik zu liefern vermag, ist nur ein kleiner; ich beschränke mich auf die Mittheilung derjenigen Fälle, bei denen es möglich war, auch die Eltern oder wenigstens Vater oder Mutter allein zu untersuchen. Nur 33 solcher Fälle stehen mir zur Verfügung, und zwar wurden Mutter und Tochter siebenmal, Mutter und Sohn sechsmal, Vater und Sohn zehnmal, Vater und Tochter sechsmal, Eltern und Kinder dreimal, Vater und mehrere Kinder einmal zugleich untersucht. Als sicher

nehme ich die Vererbung an, wenn die Myopie in einem Lebensalter gefunden wird, in dem an das Auge noch keine Anforderungen gestellt werden, oder wenn ein verhältnissmässig hoher Grad besteht, der sich durch die bisher geleistete Nahearbeit nicht erklären lässt (Tabelle VII).

Tabelle VII.

	Genus	Alter	Staphylom	Refraction des rechten Auges	Refraction des linken Auges	Besondere Bemerkungen
I. Ascend.	W.	42		Sublatio	18 D	Seit Kindheit
I. Descend.	W.	10	?	11 D	12 D	
II. Ascend.	M.	72	?		3 D	
II. Descend.	W.	?	kein	11 D	11 D	
III.	W.	?	1/4 Pap. gross	5 D	4 D	
	M.	19	kein	9 D	9 D	Vater soll M. sein
IV.	W.	?	?	4 D	4 D	
	W.	6	?	3 D	3 D	
V.	W.	?	vorhanden	5 D	5 D	
	W.	8	vorhanden	4 D	4 D	
VI.	W.	?	?	1 D	1 D	
	M.	?	?	3 D	2,5 D	
	M.	7	?	2 D	2,5 D	
VII.	W.	?	ringförmig	20 D	?	Vater und Bruder stark M.
	W.	14	1/2 Papil.	10 D	8 D	
VIII. Ascend.	M.	47	?	6 D	5 D	
VIII. Descend.	W.	10	kein	6 D	6 D	
	M.	12	r. 1/2 Pp. l. kein	8 D	1 D	Mutter M.
	M.	13	?	5 D	2,5 D	
	W.	15	?	8 D	4,5 D	
IX.	M.	?	Leicht	1 D	1 D	
	W.	12	?	6 D	8 D	
X.	W.	?	?	0,75 D	0,75 D	
	M.	13	vorhanden	3 D	2,5 D	
XI.	W.	50	klein	2,75 D	2,0 D	Eltern M.
	W.	15	klein	11 D	9 D	Geschw. sehen gut.
XII.	M.	?	vorhanden	schwache M.		Vater M.
	M.	11	?	10 D	10 D	
XIII.	W.	?	?	0,75 D	0,75 D	
	W.	12	vorhanden	6 D	6 D	

In den Fällen IX—XIII, vielleicht auch im II. Falle, muss es auffallen, dass die Myopie der Ascendenz nur einen ganz geringen Grad zeigt, während die Kinder schon sehr früh hochgradige Myopen sind. Nur im XI. Falle finde ich die Notiz, dass die Eltern der Mutter kurzsichtig waren; allein es wäre möglich, dass auch in den übrigen Familien die starke Kurzsichtigkeit in einer Generation latent geblieben ist. Denn der Einfluss der Nahearbeit pflegt in

Tabelle VIII.

		Genus	Alter	Staphylom	Refraction des rechten Auges	Refraction des linken Auges	Besondere Bemerkungen
I.	Asc.	W.	?	kein	Astigmat.		
	Desc.	M.	14	vorhanden	4,5 D	2,5 D	2 Jahre später r. 6 D l. 2,5 D
II.		M.	60	vorhanden	4,5 D	11 D	
		W.	21	?	8 D	8 D	
IV.		M.	?	Andeutung	2,25 D	8 D	
		W.	?	vorhanden	8 D	8 D	
V.		M.	?	ringförmig	11 D	9 D	
		M.	?	sehr klein	8 D	8 D	
VI.		M.	?	?	10 D	10 D	
		M.	14	$^1/_2$ Pap.	5,5 D	5,5 D	3 Jahre später 10 u. 9 D
VII.		M.	?	?	2,5 D	2,5 D	
		M.	18	$^1/_4$ Pap.	8 D	8 D	
VIII.		M.	?	?	8 D	8 D	
		M.	17	vorhanden	6 D	6 D	
IX.		M.	45	1 Pap.	6 D	11 D	
		M.	20	?	5,5 D	5,5 D	Eltern nicht M.

den ersten fünf bis sechs Schuljahren nicht 10 D Myopie hervorzurufen. In einer Reihe anderer Fälle aber, die ich in der Tabelle VIII zusammenstelle, kann man die anstrengende Augenarbeit eher für die Höhe der Myopie verantwortlich machen, wenngleich es wahrscheinlich ist, dass auch in diesen Fällen der Heredität eine gewisse Rolle zukommt.

In den noch übrig bleibenden Fällen endlich dürfte es zweifelhaft sein, ob man das ätiologische Moment der Vererbung überhaupt noch heranziehen darf: es handelt sich um geringe und mittlere Grade von Kurzsichtigkeit, die sich auf die geleistete Augenarbeit zurückführen lassen.

Wenn ich auf die Ergebnisse dieser Statistik zurückblicke, so bestätigt sie, wie ich schon im Einzelnen hervorgehoben habe, im Grossen und Ganzen die Resultate anderer Autoren hinsichtlich der Beziehungen, die zwischen der Myopie und der Sehschärfe, dem Lebensalter, dem Staphyloma post. und anderen Complicationen bestehen. Dass für die Entwickelung eines Theiles der hochgradigen Myopieen die Nahearbeit zu beschuldigen ist, konnte ich nicht mit absoluter Sicherheit erweisen, aber ich vermochte doch diese Annahme sehr wahrscheinlich zu machen; und wenn man noch berücksichtigt, dass auch die Grade von 6—9 D einerseits sehr häufig den Arbeitsmyopieen zuzurechnen sind, und andererseits schon mit allerlei Complicationen behaftet sind, so wird man den verderblichen Einfluss einer irrationellen Augenanstrengung nicht unterschätzen, und man wird die Existenzberechtigung der Augenhygiene voll und ganz würdigen. Man muss insbesondere endlich aufhören, das bequeme Stichwort der Erblichkeit im Munde zu führen, sobald man eine hygienische Forderung bekämpfen will; denn man muss sich stets vor Augen halten, dass unsere Kenntnisse über die Vererbung der Kurzsichtigkeit noch sehr unsichere sind, dass die Heredität nur bei einem geringen Procentsatze der Myopieen eine ätiologische Rolle zu spielen scheint, und dass endlich auch der schlummernde Keim eines Gebrechens sich unter ungünstigen Verhältnissen schneller und intensiver entwickeln wird.

Experimentelle Untersuchungen über septische Keratitis.

Von

Dr. Aurelio Silvestri,
Privatdocenten in Florenz.

Aus dem Laboratorium der Augenklinik des Prof. Sattler in Prag.

Hierzu Taf. XI, Fig. 1—4.

Die besonders günstigen Verhältnisse, welche die Cornea für das Studium der entzündlichen Processe traumatischen Ursprunges darbietet, sind es gewesen, wesshalb dieselbe so häufig zur experimentellen Klarstellung der bei der Keratitis beobachteten klinischen Thatsachen, und in nicht weniger ausgedehntem Maasse für Forschungen nach den verschiedensten Richtungen hin benützt wurde. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen hatten einen sehr wesentlichen Einfluss auf die Lösung einer der wichtigsten Fragen der Pathologie, nämlich der Genese des Entzündungsprocesses. Seit Cohnheim den Grundstein zu seiner Lehre vom Entzündungsprocesse legte, indem er das Austreten der weissen Blutkörperchen aus den Gefässen als charakteristische Erscheinung des Entzündungsprocesses hinstellte, wurde der grösste Theil jener Untersuchungen, die unternommen wurden, um seine Ansicht zu widerlegen oder zu bestätigen, an der Cornea vorgenommen. Cohnheim selbst hatte bei

seiner ersten epochemachenden Arbeit [1]) als Ausgangspunkt seiner Studien die entzündlichen Erscheinungen genommen, welche sich in der in verschiedener Weise gereizten Cornea abspielen. Und seine Gegner, allen voran Böttcher [2]) und Stricker [3]) und deren Schule, benützten ausschliesslich die Cornea, die als gefässfrei, ihnen besonders geeignet schien, um die Bildung der Eiterkörperchen aus den sternförmigen Zellen der Grundsubstanz zu beweisen, entsprechend den bis dahin unangezweifelten Ergebnissen der Arbeiten von His und Strube und in Uebereinstimmung mit der Virchow'schen Theorie.

Stricker gründete seine Ansicht auf Untersuchungen der Keratitis, welche er in Gemeinschaft mit W. Norris vornahm und welche die beiden Autoren zu dem Schlusse führten, dass bei der Entzündung gleichzeitig mit der Auswanderung der Leucocyten auch eine Zellenproliferation stattfände, welche von Cohnheim in bestimmter Weise in Abrede gestellt wurde. Die weiteren Untersuchungen über Keratitis von Cohnheim [4]) liessen ihn feststellen, dass auch bei der Entzündung der Cornea die Auswanderung der Eiterzellen die charakteristische Erscheinung sei, die in diesem speciellen Falle aus den Gefässen des umliegenden Gewebes herstammen, ohne dass die Zellen der Cornea in irgend einer Weise einen thätigen Antheil an dem Entzündungsprocesse nehmen würden. Diese Ergebnisse fanden

---

[1]) Ueber Entzündung und Eiterung: Virchow's Archiv, Bd. XI, Heft 1. 1867.

[2]) Experiment. Untersuch. über die Entstehung der Eiterkörperchen bei der traumatischen Keratitis: Virch. Archiv, Bd. LVIII. Heft 3, 1873. — Ueber die circumscripte Keratitis: Virchow's Arch., Bd. LXII, Heft 4, 1874.

[3]) Studien etc. 1870 S. 1 u. ff. und Arch. für Augen- und Ohrenheilk. V, 1 und Wiener med. Jahrb. 1873, S. 497 und 1874, S. 377.

[4]) Die traumatische Keratitis. (Neue Untersuchungen über Entzündung.) Berlin 1873. — Noch einmal die Keratitis: Virch. Arch., Bd. LXI, Heft 3, 1874.

ihre Bestätigung in den Untersuchungsresultaten von Axel Key und C. Wallis[1]), dann jenen von Eberth[2]) und auch von allen nachfolgenden Forschern.

Die Ursache dieser fast 10 Jahre hindurch andauernden Controverse über das Wesen der Entzündung, muss hauptsächlich in der Natur jener Mittel gesucht werden, welche von den ersten Untersuchern angewendet wurden, um eine Entzündung der Cornea zu erzeugen. Unter jenen nahm das Cauterium den ersten Platz ein, aber es wurden auch ätzende und irritirende Stoffe jeder Art benützt, wie Cantharidentinctur, Crotonöl, Zinkchlorür, Silbernitrat u. a. m. Es ist klar, dass die von diesen Agentien auf die Gewebszellen ausgeübte, nekrotisirende Wirkung keineswegs dazu angethan war, die Lösung der Frage zu erleichtern, da, wie wir in der Folge sehen werden, in der nekrotischen Zone bei schweren Keratitiden an den Zellen der Cornea Bilder vorkommen, welche bis zu einem gewissen Grade Proliferationserscheinungen vorzutäuschen geeignet sind und folglich leicht zu falschen Schlüssen führen können. Cohnheim ging hingegen in richtigerer Weise vor, indem er einfach einen Faden durch die Cornea führte, um eine traumatische Keratitis zu erzeugen. Obwohl er nicht aseptisch experimentirte, konnte er damit eine Entzündung von nicht sehr acutem Verlaufe auslösen, bei welcher die Exudationserscheinungen über jene der localen Nekrose prädominirten. Noch besser gelang ihm der Nachweis, als er die secundäre Keratitis bei der traumatischen Panophthalmitis studirte, die er nach Durchziehung eines Fadens durch den Bulbus erhielt, da er unter solchen Verhältnissen in der durch das Trauma nicht geschädigten Hornhaut die

[1]) Experiment. Untersuchungen über die Entzündung der Hornhaut: Virchow's Archiv, Bd. LV, Heft 3, 1873.

[2]) Experiment. Untersuchungen über die Entzündung der Hornhaut. Untersuch. aus dem pathol. Institut zu Zürich, Heft 2, 1874. — Die centrale Keratitis. Ibid. Heft 3, 1875.

gänzlich unveränderten Corneazellen inmitten der leucocytären Infiltration zu beobachten im Stande war.

Wichtige Erweiterungen unserer Kenntnisse gingen ferner aus den Resultaten jener Untersuchungen hervor, welche von anderen Forschern über die Wirkung septischer Stoffe im Gewebe der Cornea in directer Beziehung zur Keratitis des Menschen unternommen wurden. Dass die Keratitis von dem Eindringen von Mikroorganismen in die Substanz der Cornea abhängig sein könne, vermuthete man auf Grund der klinischen Beobachtungen von Affectionen der Cornea, welche sich mit gleichzeitigem Vorhandensein eines infectiösen Conjunctivalsecretes manifestirten, wie bei den diphtherischen und blennorrhagischen Ophthalmieen und den Krankheiten des Thränensackes u. a. Der experimentelle Beweis des bacteriellen Ursprunges der eitrigen Keratitis wurde von Eberth[1]) geliefert, welcher zunächst die in der Cornea durch das Wachsthum von Mikroorganismen gesetzten Veränderungen als einen specifischen, der Wunddiphtherie analogen Process betrachtete. Die nachfolgenden Untersuchungen von Leber[2]) und Stromeyer[3]), von Orth[4]), W. Dolschenkow[5]), Frisch[6]), Schmidt-Rimpler[7]) und die späteren Untersuchungen von Eberth

[1]) Zur Kenntniss der bakteritischen Mycosen. Leipzig 1872.

[2]) Entzündung der Hornhaut durch septische Infection: Centralblatt für die medic. Wissensch. 1873, S. 129.

[3]) Ibid. S. 324 und Ueber die Ursachen der Hypopyon-Keratitis. Archiv für Ophthalm. XIX, 2, S. 1, 1873.

[4]) Unters. üb. Puerperalfieber. Virch. Arch. LVIII, Heft 3, 1873.

[5]) Impfung faulender Substanzen auf Kaninchen-Hornhaut. Centralblatt für die medic. Wissensch. 1873, S. 657 u. 673.

[6]) Experimentelle Studien über die Verbreitung der Fäulniss-Organismen in den Geweben und die durch Impfung in die Cornea mit pilzhaltigen Flüssigkeiten hervorgerufenen Entzündungserscheinungen. Erlangen 1874.

[7]) Hornhaut-Impfungen vorzugsweise mit Thränensackeiter und Benutzung derselben zur experimentellen Prüfung der Wirkung desinficirender Mittel: Virchow's Archiv, Bd. LXX, Heft 2, 1877.

selbst[1]) zeigten jedoch, dass man gleiche oder ähnliche Krankheitsprocesse auch durch Impfung von septischen Stoffen verschiedener Provenienz erzeugen kann, wie beispielsweise das peritoneale Exsudat und das Blut von an puerperaler Infection gestorbenen Individuen, den Thränensackeiter und die Fäulnissproducte verschiedener organischer Substanzen.

Die wichtigen Untersuchungen von Leber[2]) über die Aspergilluskeratitis, sowie die Versuche von Krause[3]), von Widmark[4]) und von Sattler[5]), welche in die Cornea des Thierauges Mikroorganismen brachten, die sie aus Cornealgeschwüren, aus dem Thränensackeiter des Menschen und anderen Substraten isolirt hatten, gestatteten es, mit grösserer Sicherheit festzustellen, welche Arten von Mikroorganismen als entzündungserregende Agentien wirkten und welches der Wirkungsgrad einer jeden dieser Arten sei.

In Bezug auf die Art und Weise, wie man sich die Wirkung der Mikroorganismen im Corneagewebe dachte, schloss man sich anfangs der Meinung Eberth's[6]) an, welcher, indem er sich hauptsächlich auf die von ihm in der

---

[1]) Diphtheritis der Cornea: Correspondenzblatt der Schweizer Aerzte, 1873.

[2]) Keratomycosis aspergillina als Ursache von Hypopyon-Keratitis. v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXV, 2. 1879.

[3]) Ueber die acute eitrige Synovitis (acute catarrhalische Gelenkentzündung) bei kleinen Kindern und über den bei dieser Affection vorkommenden Kettencoccus: Berl. klin. Wochenschr. Nr. 43, 1884 und Fortschr. der Med. II, 1884, S. 228 u. 272.

[4]) Bakteriologiska studier öfver dakryocystit och ulcus serpens corneae. Nordiskt medicinskt Arkiv, Bd. XVI, Nr. 25, 1884.

Bakteriologiska studier öfver dakryocystit, hypopyon-keratit, blefaradenit och flegmonös dakryocystit. Hygiea 1885.

[5]) Ueber die in Thränensackeiter enthaltenen Infectionskeime und ihr Verhalten gegen Antiseptica: Bericht der Heidelberger Ophthalmolog. Gesellsch. 1885, S. 18.

[6]) l. c. Experiment. Untersuchungen etc.: Untersuch. aus dem pathologischen Institut Zürich. Heft 2. 1874.

nächsten Nähe von Parasitencolonieen beobachteten Degenerations- und Zerstörungs-Erscheinungen berief, die Entzündung für eine directe Wirkung der pathogenen Mikroorganismen hielt. Dieser Auffassung näherte sich auch Ortmann[1]), welcher es im Verfolge seiner negativ verlaufenen Impfversuche mit filtrirten oder sterilisirten septischen Flüssigkeiten, oder mit Glycerinextracten aus denselben, als wahrscheinlich hinstellte, dass die Mikroorganismen als solche und nicht die durch sie im Gewebe während ihres Wachsthumes erzeugten chemischen Gifte die Ursache der Entzündung wären.

Die jüngsten Untersuchungen der bacteriellen Keratitis haben aber die Unzulänglichkeit dieser Erklärung dargethan und durch das Aufdecken neuer Thatsachen zu einer befriedigenden Erklärung geführt. Leber gebührt das Verdienst, in die Kenntniss der Genese des Entzündungsprocesses in der Cornea am weitesten vorgedrungen zu sein. In seinen beiden letzten Mittheilungen[2]) hat er über die wichtigsten Resultate seiner Untersuchungen in Kürze berichtet. Er führt als einzig mögliche Erklärung der Fernwirkung der in der Cornea angesiedelten Parasiten, die auf die umliegenden gefässhaltigen Theile ausgeübt wird, an, dass die löslichen Stoffwechselproducte der Mikroorganismen sich in der Umgebung verbreiten und eine Entzündung in den benachbarten Geweben verursachen. Er unterstützt diese Annahme durch die Resultate jener Untersuchungen über die Einwirkung keimfreier chemischer Stoffe auf den lebenden Organismus, aus welchen hervorgeht, dass Quecksilber, Kupfer, Silbernitrat, Terpentinöl, und verschie-

---

[1]) Experiment. Untersuchungen über centrale Keratitis. Inaug.-Dissert. Königsberg 1884.

[2]) Ueber die Entstehung der Entzündung und die Wirkung der entzündungerregenden Schädlichkeiten: Fortschr. der Med., Bd. VI, Nr. 12, 1888. — Die Bedeutung der Bakteriologie für die Augenheilkunde. Referat: Siebenter period. internat. Ophthalm.-Congress. Heidelberg 1888. S. 346.

dene Ptomaïne im Stande sind, wenn sie in das subcutane Gewebe oder in das Auge gewisser Thiere gebracht werden, eine acute eitrige Entzündung hervorzubringen. Er führt ferner als Beweis die von ihm festgestellte Thatsache an, dass die durch Hitze abgetödteten und in die vordere Kammer verimpften Mikroorganismen ebenfalls eine eitrige Entzündung verursachen, was mit der Beobachtung von Scheuerlen übereinstimmt, welcher gleichfalls Eiterbildung erzeugte, als er mit sterilisirten Eiterkokken gefüllte Röhrchen unter die Haut applicirte. Leber gelang es ferner, aus Staphylococcusculturen eine krystallisirbare Substanz mit bestimmten chemischen und physikalischen Eigenschaften zu isoliren, die er vorläufig „Phlogosin" nannte und die eine ausserordentlich intensive entzündungserregende Wirkung zu besitzen scheint.

Besonders bemerkenswerth sind jene Resultate der Leber'schen Untersuchungen, in welchen nachzuweisen versucht wird, dass die Auswanderung der weissen Blutkörperchen nach dem Entzündungsheerde hin der Ausdruck für ein Anziehungsvermögen sei, das seinen Einfluss nicht allein auf die Richtung der Ortsveränderung der extravasculären Leucocyten, sondern auch auf ihren Austritt aus den Blutgefässen ausübt. Nach demselben Autor würde es sich hier um eine in der Natur sehr weitverbreitete Erscheinung handeln, wie sie von den Botanikern und besonders von Pfeffer von gewissen chemischen Stoffen in analoger Weise beobachtet werden konnte, die thatsächlich eine attractive Wirkung (Chemotaxis) auf die Pflanzenzellen ausüben.

Spätere Untersuchungen nach derselben Richtung von anderen Autoren bestätigen die Ansichten von Leber und zeigen, dass auch viele andere chemische Reize eine anziehende Wirkung auf die Leucocyten ausüben können. Nach Buchner[1]) sollte diese chemotactische Wirkung nicht den

[1]) Die chem. Reizbarkeit der Leuokcyten und deren Beziehung zur Entzündung und Eiterung. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 47. 1890.

bacteriellen Zersetzungsprodukten, sondern vielmehr den Eiweisskörpern (Proteïne), welche in der Bacterienzelle selbst enthalten sind, zukommen; was Limbeck[1]) zu der Annahme führt, dass die anziehende Wirkung auf die Leucocyten nur dann stattfinden könne, wenn die Bacterien im Gewebe im Involutionsstadium vorhanden sind und daselbst absterben, wodurch der Zellinhalt d. i. die Mikrobenproteïne, frei werden.

Es ist zu hoffen, dass die physiologische Chemie diese interessanten Fragen in kurzer Zeit zu einem gewissen Abschlusse bringen wird. Wenden wir uns einer nicht minder wichtigen Seite der Frage zu, wie nämlich der Organismus sich gegen die von aussen eintretenden schädlichen Ursachen verhält.

Die Wirkung der Leukocyten, welche in einen Mikroorganismenheerd in der Cornea vordringen, wurden insbesondere von C. Hess[2]) studirt, welcher als erster die Erscheinungen der Phagocytose in der Thiercornea nachgewiesen hat und sie in Uebereinstimmung mit der kurz vorher aufgestellten Theorie von Metschnikoff erklärte. Da in der Folge diese Theorie Gegenstand neuer Untersuchungen und lebhafter Discussionen gewesen ist, durch welche sie in der letzten Zeit sehr wesentliche Modificationen erfahren hat, so wurde ich veranlasst, mich mit dieser auch in Beziehung auf die Hornhautentzündung so wichtigen Frage zu beschäftigen.

Wenn man in die Cornea eines geeigneten Versuchsthieres eine virulente Kultur von Eiterkokken oder eine septische Substanz, welche solche Mikroorganismen enthält verimpft, so wird man constant eine locale Reaction hervorbringen, die alle Merkmale einer Entzündung besitzt.

---

[1]) Klinisches und Experimentelles über entzündliche Leukocytose. Zeitschr. für Heilkunde, Bd. X, 1890.

[2]) Weitere Untersuchungen zur Phagocytenlehre. (Der Staphylococcus pyogenes aureus.) Virchow's Archiv, Bd. CX, Heft 2, 1887.

Hierbei sind zwei Gruppen von Erscheinungen insbesondere in Betracht zu ziehen: einerseits das Wachsthum der verimpften Mikroorganismen und die Wirkungen, welche durch dasselbe auf das Gewebe ausgeübt werden; andererseits die Fernwirkung, welche die Parasiten bei ihrer Entwickelung auf die umliegenden gefässhaltigen Theile ausüben.

Die Bildung von Colonieen in der Cornealsubstanz wurde schon von den ersten Untersuchern beobachtet, die Impfungen mit septischen Substanzen machten, wie Dolschenkow (l. c.), Orth (l. c.), Ortmann (l. c.) und anderen, die spiess- und spindelförmige Figuren erwähnen, die aus Anhäufungen von Kokken bestehen und sich im Inneren der Saftlücken entwickeln. Der letzterwähnte Autor giebt sogar eine sehr genaue Beschreibung solcher Bildungen und in Baumgarten's Lehrbuch der pathologischen Mykologie findet sich eines seiner Präparate abgebildet, in welchem eben diese spindelförmigen, sternartig um den centralen Theil der Impfstelle angeordneten Colonieen zu sehen sind, Aber andere, ältere und neuere Autoren bezweifelten oder stellten geradezu in Abrede, nicht nur dass sich die verimpften Mikroorganismen entfernt von der Impfstelle im Cornealgewebe vermehrten, sondern auch das Wachsthum an der Impfstelle selbst. In diesem Sinne äusserte sich unter den neueren Autoren G. Rindfleisch[1]), welcher nach Verimpfung einer Staphylococcus aureus-Cultur in eine an der Kaninchencornea angelegten Tasche kein Wachsthum der Kokken beobachten konnte, ob zwar er eine „chemische oder Ptomaïn-Wirkung“ als Entzündungsursache angiebt. Fortunati[2]) hingegen, der das Epithel der Cornea mit einer in eine Staphylococcus aureus- oder albus-Cultur getauchten Nadel abkratzte, giebt ausdrücklich an, dass er

---

[1]) Ueber septische Impf-Keratitis. Verhandlungen der physik.-medic. Gesellsch. zu Würzburg. Bd. XXII, 1888.

[2]) Azione degli stafilococchi piogeni nelle ferite della cornea. Bollettino d'Oculistica Nr. 16—17, 1888.

mit diesem Verfahren eine reichliche Ausbreitung von Mikrokokken bis in die Fontana'sche Räume und von da in den Ciliarkörper, in die vordere Kammer, in die Iris, in die Chorioidea und in den Glaskörper feststellen konnte.

Wir können mit den beiden eben erwähnten Ansichten nicht übereinstimmen, sondern müssen uns jenen Autoren anschliessen, welche die Vermehrung der Mikroorganismen an der Impfstelle annehmen. Davon kann man sich leicht durch folgenden Versuch überzeugen. Wenn man ein Graefe'sches Messer zwischen die Corneallamellen derart einführt, dass ein etwas längerer Canal geschaffen wird, in welchem man mit der Platinnadel den septischen Stoff einbringt, so erhält man hierdurch eine Art Stichkultur, welche es gestattet, den Fortschritt des Wachsthumes der sich bildenden Colonieen zu beobachten. Bereits nach 24 Stunden kann man beobachten, dass im Cornealgewebe entlang dem Stichcanale eine fein granulirte, weissliche Masse vorhanden ist, welche denselben in einer Weise erfüllt, dass er das Aussehen eines Bändchens annimmt, welches sich scharf von den darunterliegenden Theilen abhebt. Bei eingehender Untersuchung, insbesondere wenn man sich der Zehender-Westien'schen Lupe bedient, bemerkt man, dass die Ränder dieses Bändchens nicht glatt sind, sondern ein gezähneltes Aussehen besitzen und zwar aus dem Grunde, weil sie mit einer grossen Anzahl feiner spitziger Ausläufer besetzt sind, welche in das Gewebe von der Achse des Stichcanales aus eintreten. Da die eitrige Infiltration, wie es leicht nachweisbar ist, in diesem Stadium die Kokkenheerde noch nicht erreicht hat, so kann dieser Befund von nichts anderem als von der Entwickelung der Mikroorganismen im Inneren der Saftlücken herrühren.

Man kann auch in der That mikroskopisch beobachten, dass, während in der frisch geimpften Hornhaut die Mikroorganismen sich als zarte Schichte an beiden Flächen des

Einstiches darstellen, nach einer Zeitperiode von 24 bis 30 Stunden nach der Impfung sich der ganze vom Messer gebildete Raum anfüllt und daselbst dichte Anhäufungen gebildet werden, welche das untere Ende des Einstiches erweitern und sich in die geöffneten Cornealacunen eindrängen, wie man es sehr gut auch in der, der Arbeit von Rindfleisch beigefügten Tafel und ebenso in der unseren Fig. 2 sehen kann. Wenn man den Versuch etwas abändert, kann man den Nachweis hiervon noch überzeugender führen. Es genügt zu diesem Zwecke, die Impfung nicht schräg gegen die Corneallamellen, sondern in senkrechter Richtung vorzunehmen. Man macht mit einer dünnen Nadel einige Einstiche in die Cornea, nachdem man vorher auf die Oberfläche derselben etwas von der betreffenden Kultur gebracht hatte, ein Verfahren, das der Tätowirung der Hornhautleukome sehr ähnlich ist. Wenn aus den so geimpften und nach 24 Stunden enucleirten Augen Meridionalschnitte der Cornea angefertigt und nach der Gram-schen Methode gefärbt werden, bemerkt man (s. Figur 1), dass zu beiden Seiten des mit der Nadel angelegten und mit Kokken angefüllten Impfstiches spiess- und spindelförmige Figuren ausgehen, die ein fein granulirtes Aussehen haben, von scharfen und glatten Rändern umgeben sind, untereinander und mit der Cornealoberfläche parallel verlaufen und sich aus dem umgebenden Gewebe durch ihre dunkelviolette Farbe scharf abheben. Sie liegen in allen Cornealschichten, so weit der Einstich reicht und werden von einander durch Hornhautlamellen getrennt. Es scheint daher wohl keinem Zweifel zu unterliegen, dass es sich hier um Mikrokokken in ihrer Entwickelung handelt, die sich in jenen Hornhautlücken angesiedelt haben, welche durch das Eindringen der Nadel geöffnet wurden und daselbst sich zu Colonieen der eben beschriebenen Form entwickelten.

Die Veränderungen, welche durch die Gegenwart der

Mikroorganismen in der Cornealsubstanz gesetzt werden, lassen sich am besten im allerersten Stadium der Krankheit beobachten, wenn das den Einstich umgebende Gewebe noch vollständig frei von leukocitärer Infiltration ist. Hier beginnt sich sehr bald die wohlbekannte Zone der hyalinen Nekrose zu zeigen, welche die noch discreten Mikrokokkenanhäufungen umgiebt und in welcher es mit keiner Färbungsmethode mehr möglich ist, geformte Elemente nachzuweisen. An der Grenze dieser Zone erscheinen die Kerne der Hornhautzellen noch immer in ihrer normalen Anordnung, aber dunkler gefärbt, verkleinert, abgerundet und häufig fragmentirt. Darüber hinaus findet man die Corneazellen vollständig unverändert. Dieser Befund scheint mir nicht, wie Leber[1]) sich ausdrückt, als eine einfache Ernährungsstörung der Hornhautzellen, durch welche ihre Empfänglichkeit für Farbenaufnahme abgeschwächt oder aufgehoben wird, aufzufassen zu sein. Hier handelt es sich thatsächlich um das Absterben eines Theiles des Gewebes, das durch die Wirkung chemischer Produkte herbeigeführt wird. Durch dieselbe Einwirkung quillt die fibrilläre Substanz und wird schliesslich zu einer homogenen Masse, während die Zellen abgetödtet und von circulirender Lymphe umspült werden. Indem diese letztere fibrinogene Substanz enthält, welche zusammen mit der aus dem Zellenplasma stammenden fibrinoplastischen Substanz Coagulation bewirkt, so kommt es zu einer unter dem Mikroskop granulirt aussehenden Masse. Aehnliche Thatsachen wurden übrigens schon von den ersten Untersuchern nach der Aetzung der Cornea beobachtet und solche finden sich auch in den Zeichnungen, welche der ersten Arbeit von Böttcher beigegeben sind, obzwar sie von ihm als Proliferationserscheinungen angesehen wurden. Auch Ortmann beschreibt in seiner oben citirten Arbeit diese körnige Veränderung als Folge von Impfungen mit

[1]) l. c. Die Bedeutung der Bakteriologie etc. S. 350.

septischen Stoffen, welche wahrscheinlich Eiterkokken enthielten.

Gleichzeitig mit diesen Veränderungen der Substantia propria nimmt man auch andere im Epithel wahr, welche sich dem unbewaffneten Auge als mehr oder weniger ausgebreiteter Substanzverlust desselben in der Umgebung des Impfstiches darstellen; während uns das Mikroskop zeigt, dass es sich eher um eine Degeneration der Kittsubstanz handelt, durch welche die gegenseitige Verbindung der Zellen untereinander und mit der Basalmembran gelockert wird, bis sie schliesslich abgestossen werden. Dort wo der Epithelverlust aufhört, kann man bis zu einer gewissen Entfernung die Epithelschichten noch untereinander vereint, aber von dem darunter liegenden Gewebe schon getrennt sehen. Sie bestehen aus zum Theile normalen, zum Theile geschrumpften und in Abstossung begriffenen Zellen.

Es ist zu bemerken, dass die Descemet'sche Membran während dieser ganzen Zeit vollständig unverändert bleibt, aber sich sehr bald der Impfstelle entsprechend mit vom Endothel entblösster Oberfläche darstellt (s. Fig. 1); eine Erscheinung, welche schon F. W. Hoffmann[1]) aufgefallen und in jenem Bereich, den er als „hinteren Reizbezirk" bezeichnet, sehr gut beschrieben worden ist.

Während die rückbildenden Veränderungen in der nächsten Nähe der Impfstelle ablaufen, beginnen sich in den entfernteren Theilen jene Erscheinungen zu entwickeln, welche für die Entzündung charakteristisch sind. Schon in den ersten Stunden zeigt sich der Humor aqueus in seiner Zusammensetzung verändert; entnimmt man ihn dem Auge drei oder vier Stunden nach der Impfung einer pyogenen Staphylokokkenart in das Hornhautgewebe, so zeigt er die Eigenschaft, Coagula zu bilden, während in den Schnitten

[1]) Ueber Keratitis und die Entstehung des Hypopyium. Sitzungsbericht der XVII. Vers. der ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg. 1885. S. 70.

aus solchen Augen man bereits geronnenes Fibrin in der vorderen Augenkammer mikroskopisch nachweisen kann.

In den Gefässen des Limbus tritt eine starke entzündliche Hyperämie auf, gefolgt von einem reichlichen Austritte von Leukocyten, welch' letztere sich in grosser Anzahl im subconjunctivalen Gewebe anhäufen und von da aus nach und nach in die praeformirten Wege der Hornhautsubstanz gelangen und bis zu den Grenzen des nekrotischen Bezirkes vordringen. Die Einwanderung von Leukocyten in die Cornea findet auch noch in anderer Weise statt. Früher als dieser Vorgang an der Peripherie beginnt, dringt eine Anzahl weisser Blutkörperchen, die aus dem Bindehautsacke stammen, in die tiefere Epithelschichte zwischen die Basis der cylindrischen Zellen ein. Sie tragen wahrscheinlich dazu bei, die Abstossung der letzteren von der Basalmembran herbeizuführen. Einige Leukocyten dringen auch in die intralamellären Räume der oberflächlichen Schichten der Substantia propria ein, die der äusseren Oeffnung des Impfstiches entsprechen.

Die von der Peripherie herstammenden Leukocyten häufen sich, wie gesagt, um das nekrotische Gebiet herum an, ohne anfangs in dasselbe einzudringen. Sie umgeben es von allen Seiten, indem sie die Dicke der Cornea erheblich vergrössern und zwar der Art, dass an der vorderen Seite eine Prominenz gebildet wird, welche das Aussehen einer dicken Pustel hat, während rückwärts das Hornhautgewebe infiltrirt und erweicht und von Leukocyten manchmal so massenhaft durchsetzt angetroffen wird, dass letztere schliesslich dazu kommen, sich einen Weg in die vordere Augenkammer zu bahnen. Die Art und Weise, in welcher dieses erfolgt, erfordert eine genauere Beschreibung des Verhaltens der hinteren Schichten der Cornea und insbesondere der Descemet'schen Membran während des Eiterungsprocesses. Einen directen Beweis der Permeabilität der unverletzten hinteren elastischen Membran konnte ich

niemals erhalten, weder beim Kaninchen noch bei anderen Versuchsthieren. Ich konnte mich jedoch davon überzeugen, dass diese Membran, sowie die ganze Cornealsubstanz für die desorganisirende Wirkung des entzündlichen Exsudates zugänglich ist. Wir wollen die Frage offen lassen, ob dies einfach als eine mechanische Wirkung des Druckes oder als Ergebniss einer chemischen Einwirkung oder vielmehr beider Factoren zusammengenommen angesehen werden soll. Es genügt auf das hinzuweisen, was man insbesondere bei den in nahezu paralleler Richtung zur Hornhautoberfläche ausgeführten Impfungen in dieser Beziehung beobachten kann. In diesem Falle wird das Cornealgewebe in seinen oberen Schichten und unterhalb des Einstiches reichlich von Leukocyten infiltrirt; aber die mittleren Schichten, welche der Zone der hyalinen Nekrose entsprechen, bleiben für eine gewisse Zeit von der Infiltration frei und zwar der Art, dass die in den unteren Schichten angehäuften Leukocyten wie zwischen zwei Wänden eingeschlossen erscheinen: den Schichten der nekrotischen Zone nach vorn und der Descemet'schen Membran nach rückwärts (Fig. 2). Die ersteren lassen sich bis zu einem gewissen Grade ausdehnen und biegen, während letztere nicht lange zu widerstehen im Stande ist und berstet, namentlich wenn wir noch die „histolytische“ Wirkung der Eiterzellen (Leber) in Betracht ziehen. Dadurch nun gelangen die Leukocyten aus der Cornea in das Exsudat der vorderen Augenkammer, welches in diesem Stadium bereits sehr reichlich vorhanden ist. Nach dem eben Gesagten wird es nicht auffällig erscheinen, dass die Descemet'sche Membran gar oft nicht an der dem centralen Theile des Infiltrates entsprechenden Stelle einreisst, sondern in der Nähe der Grenzen der Infiltration, so dass sie an einer Seite noch vollständig der Cornealsubstanz adhärirt und dann plötzlich unterbrochen wird, während von der anderen Seite ein mehr oder weniger grosser Lappen derselben frei in das Kammerexsudat

hineinragt (s. Fig. 2). Im Sinne einer auflösenden chemischen Wirkung von Seite der Entzündungsprodukte spricht immerhin die Thatsache, dass die Descemet'sche Membran häufig verdünnt und verzehrt aussieht, besonders in der Nähe der Fissur. Weiter spricht dafür, dass der frei in das Kammerexsudat hineinragende Lappen nach einiger Zeit nicht mehr im Eiter nachgewiesen werden kann und es bildet sich eine weite Bresche, welche die freie Communication zwischen dem Hornhautinfiltrat und dem Exsudat der vorderen Augenkammer herstellt.

Trotz dieser freien Communication zwischen Cornealinfiltrat und Kammerexsudat war es mir nie gelungen, ein Uebertreten von Kokken oder kokkenhaltigen Leukocyten in die vordere Augenkammer zu beobachten und das, wie ich glaube, aus dem Grunde, weil die Colonieen anfangs von allen Seiten von den Schichten der noch nicht infiltrirten hyalinen Zone umgeben sind. Später, wenn diese Schichten dennoch der Infiltration unterliegen, findet diese in der Regel von der oberen gegen die tieferen Schichten zu statt, so dass der Locus minoris resistentiae immer von den oberflächlichen Schichten gebildet wird; das ist also nach jener Seite, wo die Abstossung des inficirten Gebietes vor sich geht. Meine Beobachtungen stimmen in so weit mit jenen von Verdese[1]) überein, als sie die Möglichkeit einer Theilnahme des Hornhautinfiltrates bei der Bildung des Hypopyon darthun. Ich kann mich jedoch mit seiner Annahme nicht einverstanden erklären, dass „da wo keine Ruptur der Descemet'schen Membran vorhanden ist, auch kein Hypopyon im klinischen Sinne des Wortes sein kann“; denn wir wissen nun mit aller Sicherheit und ich bin im Stande, es zu bestätigen, dass das Exsudat, welches den Kammerraum einnimmt, vor

---

[1]) Recherches expérimentales sur la perforation précoce de la membrane de Descemet dans les processes ulcératifs infectants de la cornée. Archives d'ophtalmologie, T. IX. 1889, S. 147.

allem aus dem Iriswinkel und dem entsprechenden Theile des Ciliarkörpers herstammt.

Wie schon bemerkt, bleiben die Mikroorganismencolonieen von allen Seiten von der cellulären Infiltration umgeben, welche nach einer gewissen Zeit die Grenzen der nekrotischen Zone überschreitet und mit den Colonieen selbst in Berührung kommt. Die meisten Autoren halten dafür, dass die Leukocyten, welche gleichsam einen Wall um das nekrotische Gewebe bilden, die Abstossung desselben und zugleich der Kokkenmassen bewirken, wie es bei anderen nekrotischen Heerden geschieht. Die genauere Beobachtung des Processes in allen seinen Stadien zeigt jedoch, dass die Art und Weise der Elimination des Krankheitsheerdes noch mancherlei Eigenthümlichkeiten darbietet. Es giebt allerdings eine Periode, in welcher, wie es Dolschenkow, Frisch, Orthmann, Rindfleisch, Leber u. A. beschrieben haben, die angehäuften Leukocyten einen Wall bilden, der von den Colonieen der Parasiten durch eine Zone hyalinen Gewebes getrennt wird, in welche vorerst Eiterkörperchen nicht gelangen; hierdurch allein wird jedoch die Abstossung dieses Gewebes in toto mit den in dessen Innerem sich befindenden Kokkenheerden noch nicht bewirkt. Die nekrotische Zone wird nämlich nach und nach, theilweise oder im Ganzen, dermaassen von Leukocyten durchdrungen, dass deren Elimination zum grössten Theil durch eiterige Schmelzung (Histolyse) statt hat. Nur wenn alle Kokkenmassen beseitigt sind, hört die Infiltration der nekrotischen Substanz auf. Diese Infiltration des die Kokkencolonieen umgebenden nekrotischen Gewebes kann sehr wohl auf die anziehende (chemotactische) Wirkung zurückgeführt werden, welche die Kokken beziehungsweise deren Stoffwechselprodukte auf die Leukocyten ausüben. Eine weitere Bestätigung hierfür könnte man darin finden, dass nach vollzogener Entfernung der Mikroorganismen die Leukocyten-Infiltration des nekrotischen Gewebes vollständig

aufhört, und man dann am Grunde des sich reinigenden Geschwüres die letzten Fragmente sehen kann, die ohne Weiteres abgestossen und entfernt werden.

Mit der Leukocyteninvasion in das Gebiet der Kokkenanhäufungen tritt die Phagocytose in Erscheinung, wie sie Hess (l. c.) beschrieben hat. Anfangs sieht man die erwähnten spindelförmigen Figuren, die bisher das Aussehen von fein granulirten, compacten Anhäufungen hatten, ihren scharfen Contour verlieren und das Aussehen wie aus zahlreichen kleinen Kügelchen bestehend annehmen, an welchen man bei Doppelfärbung und stärkerer Vergrösserung einen Zellkern wahrnehmen kann, um welchen herum eine grössere oder kleinere Anzahl von Kokken gruppirt erscheint. Manche solcher Zellen enthalten nur wenige Mikroorganismen, häufig aber findet man das Zellenplasma von ihnen buchstäblich erfüllt, so dass sie in Kokkenkugeln umgewandelt scheinen, in welchen man keinen Bestandtheil der primären Zelle mehr wahrnehmen kann. Nichtsdestoweniger lässt sich sicherstellen, dass sie aus mit Kokken angefüllten Leukocyten bestehen und durchaus nicht einfache Kokkenanhäufungen sind, da sie die ursprüngliche Form, das Volumen und den scharfen Contour der Zelle beibehalten.

Die in der Cornea gebildeten Colonieen werden in solcher Weise vollständig aus ihrer Verbindung gelöst. Die oberflächlichsten sind die ersten, welche diesem Schicksale unterliegen, hauptsächlich in Folge der Einwanderung der Leukocyten aus der Conjunctiva. Sowie die Kokken von der letzteren intracellulär weiter transportirt werden, fallen auch die tiefer gelegenen Colonieen den Phagocyten zur Beute. Wie aus meinen zahlreichen Präparaten und jenen von Dr. Hess hervorgeht, welcher die Güte hatte, sie mir zu zeigen, entrinnt kein einziger der verimpften Mikrokokken der phagocytären Wirkung der weissen Blutkörperchen, so dass zu einem gewissen Zeitpunkte alle im Infectionsheerde noch vorhandenen Kokken von den Leukocyten ein-

geschlossen oder in Berührung mit deren Fragmenten sich vorfinden. Davon kann man sich leicht versichern, wenn man Schnitte aus einer vor einigen Tagen geimpften Cornea bei starker Vergrösserung untersucht. Wenn der Schnitt dünn genug ist, um eine einzige Zellschichte zu zeigen, so dass sich die Zellen von einander gut isolirt darstellen, kann man sich die Ueberzeugung verschaffen, dass sich im Gewebe kein einziger freier Coccus mehr vorfindet.

Eine Darstellung dieser Erscheinungen findet man in den ersten drei Figuren unserer Tafel bei schwacher Vergrösserung. Sie stammen von senkrechten Schnitten der mit Staphylococcus pyogenes aureus geimpften Cornea, die nach 24, 48 beziehungsweise 72 Stunden nach der Impfung abgetragen wurde. Die Mikrokokken wurden nach der Gram-schen Methode nach einer leichten Tingirung des Gewebes mit Alauncarmin gefärbt. In der ersten Cornea wurde die Impfung durch Tätowirung mit einer sehr feinen Nadel gemacht, deren Spitze nahezu bis zur Descemet'schen Membran eingeführt wurde. Da die mit der Nadel verimpften Mikrokokken in dem engen Stichcanal nicht genügend Raum für ihre Vermehrung hatten, so drangen sie zwischen die Hornhautlamellen ein, wo sie die oben beschriebenen spindelförmigen Colonieen bildeten. Das die letzteren umgebende Gewebe ist fast vollständig hyalin und lässt keine Spur von fixen Zellen erkennen. Die leukocytäre Infiltration hat besonders die oberflächlichen Schichten ergriffen und man sieht die Leukocyten in grösserer Menge an den Grenzen des nekrotischen Theiles angehäuft, in welchen sie bereits einzudringen begonnen haben. Die von der Oberfläche zunächst liegenden Colonieen sind deshalb schon aus ihrer Verbindung gelöst und an ihrer Stelle befinden sich nur mehr Phagocytengruppen.

Das in der zweiten Figur wiedergegebene Präparat entstammt einer Cornea, bei welcher die Impfung durch Einbringen der Cultur in eine Art Tasche vorgenommen

wurde, die mit einer Lanze in die Substantia propria in fast paralleler Richtung zur Cornealoberfläche angelegt wurde. Da sich hier die Eiterung in einem vorgeschrittenerem Stadium befindet, sieht man sowohl die oberflächlichen als die tieferen Schichten mit einer enormen Menge von Eiterzellen infiltrirt, durch welche die Hornhautfibrillen schon zum grossen Theile aus ihrer gegenseitigen Verbindung gelöst und zerstört erscheinen. Es bleibt nur eine dünne Schichte des nekrotischen Gewebes übrig, das noch nicht gänzlich von Leukocyten invadirt ist. Diese aber haben den grössten Theil der Colonieen schon angegriffen und aufgefressen, insbesondere an der äusseren Einstichöffnung, wo die Infiltration der oberflächlichen Schichten schon jene der tieferen erreicht.

Das weitere Stadium dieser Form von Keratitis ist in der dritten Figur zu sehen, in welcher bei schwacher Vergrösserung die Vertheilung der kokkenhaltigen Leukocyten im Entzündungsheerde dargestellt ist. In diesem Falle wurde durch eitrige Infiltration eine Ruptur der Lamina elastica und der hinteren Schichten nicht bewerkstelligt; diese letzteren sind vollständig kokkenfrei; die Kokken werden wegen des Zerfalls der oberen Schichten ausschliesslich gegen die Oberfläche hin transportirt.

Hier könnte die in unserem Falle nicht unwichtige Frage aufgeworfen werden, ob sich bei der Phagocytose die Mikroorganismen thatsächlich im Zellkörper eingeschlossen befinden oder, wie Einige angenommen haben, einfach dessen Oberfläche anhaften. Letztere Möglichkeit ist insbesondere von Petruschky[1]) für den Milzbrandbacillus hingestellt und von den späteren Untersuchern nicht ausgeschlossen worden. Was ähnliche Vorgänge in der Cornea betrifft, so ist es sehr schwierig, ja ich möchte sagen, un-

[1]) Untersuchungen über die Immunität des Frosches gegen Milzbrand. Beiträge zur patholog. Anatomie und zur allgem. Pathologie von Ziegler und Nauwerck. Bd. III, 1888.

möglich, darüber eine ganz sichere Entscheidung zu treffen. Leichter könnte sich die Sache bei der Untersuchung des Conjunctivalsecretes gestalten. Fertigt man Trockenpräparate aus dem aseptisch entnommenen Secrete an, so kann man besonders in den ersten 24—36 Stunden wahrnehmen, dass die Oberfläche einiger Zellen wie mit Kokken besäet ist, bei anderen sind sie fast ausschliesslich peripher gelagert, manchmal in sehr regelmässiger Anordnung. Obzwar damit die Aufnahme der Mikroorganismen in den Zellkörper selbst nicht ausgeschlossen scheint, so ist doch anzunehmen, dass jene wenigstens im Anfange nur der Oberfläche anhaften, was übrigens aus der natürlichen Klebrigkeit der Leukocyten leicht zu erklären ist, welche sich unter gewissen Umständen durch die Tendenz, den Wänden der Blutgefässe, sowie bei der Untersuchung an dem Deckglase anzuhaften, manifestirt. Auch scheint es sehr wahrscheinlich, dass die Mikrokokken selbst eine ähnliche Eigenschaft besitzen.

Bei der Elimination der Mikroorganismen aus der Cornealsubstanz tritt ausser der sogenannten Phagocytose noch eine andere Eigenschaft der Leukocyten in Erscheinung, welche oben schon erwähnt und von Leber[1]) als „histolytische Wirkung" bezeichnet wurde und nach diesem Autor in einer fermentativen Wirkung der Leukocyten selbst bestehen soll, mittelst welcher eine Art Verdauung mit nachfolgender Erweichung des infiltrirten Gewebes bewirkt wurde und die schliesslich zum Ausstossen der nekrotischen Substanz führe. Es scheint in der That sehr wahrscheinlich, dass der eiterige Zerfall gerade in dieser Weise vor sich geht, denn es ist nicht leicht möglich, dass diese Wirkung der Gegenwart der Mikroorganismen zugeschrieben werden könne. Wir sehen in der That und insbesondere wenn die Impfung genügend tief erfolgte, und ehe die Eite-

[1]) l. c. Ueber die Entstehung der Entzündung etc.

rung alle Colonieen erreicht hat, dass die Kokken in grösseren Anhäufungen und verhältnissmässsig lange Zeit mit den Fibrillen der Cornea und auch mit der Descemet'schen Membran in Contact bleiben, ohne daselbst irgend welche Veränderungen hervorzubringen, die einer Erweichung des Gewebes ähnlich sehen würden. Es ist indess nicht ausgeschlossen, dass die Coagulationsnekrose, welche von den Mikroorganismen in dem Gewebe, in dem sie sich vermehren, herbeigeführt wird, nicht in irgend einer Weise das Gewebe selbst für die lösende Wirkung der Leukocyten vorbereiten könne.

Wenn alle in die Zellen aufgenommenen Kokken und die letzten Fragmente des nekrotischen Gewebes eliminirt worden sind, dann beginnt die Regeneration der zerstörten Substanz. Allerdings kann man schon vorher Epithelproliferation durch Mitose an den Geschwürsrändern wahrnehmen; aber die Regeneration der Cornealsubstanz kann man erst dann beobachten, wenn das Geschwür das erkrankte Gewebe vollständig abgestossen hat.

Das, was wir nun in Kürze beschrieben haben, ist der Verlauf einer Keratitis, welche in der Cornea des Kaninchens durch Verimpfung eines pyogenen Staphylococcus, des aureus oder albus, ausgelöst wird und als typisch betrachtet werden kann. Bei widerstandsfähigeren Thieren verläuft der Krankheitsprocess milder und entwickelt sich in einer bemerkbar rascheren Weise. Bei Katzen und Hunden, welche mit Culturen derselben Eiterkokken geimpft wurden, war die nekrotische Zone eine viel enger umschriebene und die Leukocyten-Infiltration trat an der Impfstelle viel rascher auf, so dass die in den Impfstich eingebrachten Mikroorganismen nicht zu einer so üppigen Entwickelung wie in der Cornea des Kaninchens gelangen konnten. Die in dem kurzen Zeitraum von 16—18 Stunden gebildeten Colonieen werden fast insgesammt und gleichzeitig von der eiterigen Infiltration überschwemmt, zersprengt und in der bekann-

ten Weise eliminirt. C. Hess konnte gerade mit den Präparaten, die er aus der ca. zwei Tage nach der Impfung abgetragenen Katzencornea erhielt, die Erscheinungen der Phagocytose am deutlichsten nachweisen, was aus seinen Abbildungen recht überzeugend hervorgeht.

Wir können aber auch bei dem Kaninchen eine mehr oder weniger intensive entzündliche Reaction hervorbringen, je nachdem wir verschiedene Arten von pyogenen Mikroorganismen benützen, deren jede, wie bekannt, einen verschiedenen Grad von Virulenz besitzt. Ueberdies haben die Untersuchungen von Sattler[1]) über die Eiterungsprocesse des Auges uns gelehrt, dass es Arten von Mikroorganismen giebt, deren Wirkung in der Cornea und im Glaskörper sich in einer Reihe von Abstufungen von der eigentlichen Eiterung bis herab zum mehr oder weniger zellarmen fibrinösen Exsudat manifestirt. Wenn man beispielsweise in die Cornea eines Kaninchens eine Cultur des Staphylococcus cereus, oder des B. prodigiosus, oder des M. tetragenus, oder eine der zwei von Sattler im Thränensackeiter gefundenen Arten pyogener Bacillen verimpft, so wird an der Impfstelle sehr rasch eine Infiltration erzeugt, welche derselben eine weissliche Färbung verleiht, während der übrige Theil der Cornea fast seine volle Durchsichtigkeit bewahrt. Exsudat ist in der vorderen Augenkammer nur spärlich oder vorübergehend vorhanden oder fehlt gänzlich.

Die von mir wiederholten Untersuchungen mit derartigen Bakterien und insbesondere mit dem Mikrococcus tetragenus überzeugten mich, dass sich dieser Mikroorganismus in der Cornea bloss so weit entwickelt, als es ihm die rasch auftretende Infiltration gestattet. Man kann bei der mit ihm in Art der Tätowirung ausgeführten Impfung

---

[1]) Die Bedeutung der Bakteriologie für die Augenheilkunde. Siebenter periodischer Ophthalm.-Congress. Heidelberg 1888, S. 377.

beobachten, dass in dem tieferen Theile die Colonieen sich üppig entwickeln und die bekannten spindelförmigen Figuren bilden, während in den mittleren Schichten nur kleine Colonieen zu Stande kommen, welche bald von den Leukocyten zerstört werden, und in den oberflächlichsten Schichten die Mikroorganismen sofort den weissen Blutkörperchen zur Beute verfallen, ehe noch der Beginn irgend eines Wachsthumes zur Wahrnehmung gelangt.

In Beziehung zu dem eben Gesagten steht auch die Thatsache, dass die zu dieser Classe gehörigen Mikroorganismen entweder gar keine oder eine sehr beschränkte Nekrose im Gewebe erzeugen und dass man, wenn auch die Colonieen sich schon vollständig entwickelt haben, noch immer in ihrer nächsten Nähe vollkommen unveränderte Hornhautzellen antrifft. Aus diesem Grunde fehlt hier das Hinderniss der von den wirklich pyogenen Mikroorganismen erzeugten nekrotischen Zone, welche eine gewisse Zeit lang der leukocytären Infiltration widersteht. Hier können also die Leukocyten ihren Weg bis zum Infectionsheerd selbst, ohne Widerstand zu finden, zurücklegen. Gerade die Leichtigkeit, mit welcher solche Mikrobien von den Zellen aufgenommen und weiter transportirt werden, giebt der von ihnen hervorgerufenen Reaction jenen gutartigen Charakter, wie er von Sattler nachgewiesen wurde, indem er zeigte, dass diese Art Eiterungen nicht die Neigung besitzen, sich weiter auszubreiten. Dem entsprechend sieht man, dass die Infiltration nicht über die Grenzen der Impfstelle hinausgeht und auch in einem vorgeschrittenerem Stadium die frühere Gestalt des Einstiches beibehält.

Hingegen können wir künstlich eine septische Substanz erhalten, die auf das Auge eine Wirkung ausübt, welche bei weitem intensiver ist als jene, die mit der virulentesten Cultur der Eiterkokken erhalten werden kann. Sie wird durch Mischen von Reinculturen des Staphylococcus albus und aureus erhalten, wie es schon Verdese (l. c.) nach

den Angaben von Kraske[1]) gemacht hatte. Letzterer konnte beobachten, dass die schwereren Fälle der acuten Osteomyelitis das Resultat einer Mischinfection mit den zwei Staphylokokkenarten sind. Ebenso schreibt Colzi[2]) denselben Mischculturen eine höhere Pathogenität für Kaninchen zu, als jede der beiden Mikrokokkenarten für sich besitzt. Bei Verimpfung von Spuren dieser Mischcultur in eine in der Cornea angelegten Tasche kann man folgende Erscheinungen beobachten. Nach 24—36 Stunden sind die Lider stark geschwollen und durch das an den Haaren angetrocknete Secret verklebt. Der Conjunctivalsack enthält reichliches eitriges Secret, der Bulbus tritt aus der Augenhöhle etwas hervor. Die Conjunctiva ist geschwellt und ihrer ganzen Ausdehnung nach mit einer leicht an das darunter liegende Gewebe haftenden Croup-Membran von weisslicher Farbe bedeckt. Wenn man Theile dieser Membran entfernt, so wird hierdurch keine Hämorrhagie hervorgerufen und ein vollständig anämisches Gewebe blossgelegt. Diese oberflächliche Nekrose erstreckt sich auch über die beiden Seiten des dritten Augenlides. Die Impfstelle erscheint als dreieckiger kleiner Fleck von gesättigt weisser Farbe, die zwei unteren längeren Seiten des gleichschenklichen Dreiecks sind fein gezähnelt. An der Impfstelle ist keine Schwellung und keine Spur von Infiltration vorhanden. Der übrige Theil der Cornea ist trübe und matt und lässt einen weit ausgebreiteten Substanzverlust des Epithels um die Impfstelle herum erkennen. Die vordere Augenkammer ist mit gelblichem Exsudat angefüllt, das in Form eines Ringes verdichtet ist, der nahezu in gleicher Entfernung von dem centralen Theile der Cornea und deren Peripherie situirt erscheint, so dass der centrale

1) Zur Aetiologie und Pathogenese der acuten Osteomyelitis. Congr. der deutsch. Gesellsch. für Chirurgie zu Berlin. April 1886.

2) Sulla etiologia della osteomielite acuta. Lo Sperimentale T. LXIV, Fasc. 11, 12. 1890.

Theil der Kammer fast durchsichtig bleibt und es gestattet, die stark verengerte und von einer dichten Wolke graulichen Exsudates occupirte Pupille zu beobachten. Wenn man das Auge in diesem Stadium enucleirt, so tritt weder aus der Conjunctiva noch aus der Tiefe der Augenhöhle ein Tropfen Blut aus. Schnitte durch das ganze Auge zeigen, dass sich die Mikroorganismen in der Cornea in gewöhnlicher Weise entwickelt haben, dass sie aber in dem umliegenden Gewebe eine viel ausgebreitetere Nekrose zu Stande brachten als jene, welche man beobachtet, wenn ihre Culturen isolirt zur Wirkung gebracht werden, dergestalt, dass man nur mehr an der Peripherie der Cornea fixe Zellen findet, die noch normal sind. Die Conjunctiva bulbi ist stark mit Lymphzellen infiltrirt, welche in grosser Zahl an der sclerocornealen Grenze angehäuft erscheinen. Die vordere Kammer enthält in ihrem centralen Theile ein fast ausschliesslich fibrinöses Exsudat, während jenes, welches den übrigen Theil der Kammer erfüllt und sich auch in die Pupille hinein erstreckt, sehr reich an Lymphzellen ist. Die hintere Augenkammer, die Recessus corporis ciliaris, der Canalis Petiti sind ebenfalls mit einem eitrigen Exsudat angefüllt, in welchem man viele weisse Blutkörperchen bemerkt, die Pigmentgranula enthalten. Auch der Glaskörper enthält fibrinöses Exsudat, in dem sehr wenige Zellen eingeschlossen sind. Diese letzteren finden sich in grösserer Menge im Bereiche der Zonula vereinigt, von wo sie ihre Richtung nach dem Kern des Glaskörpers zu nehmen. Von hier kann man die Eiterzellen entlang dem Canalis hyaloideus bis zur Papille des Sehnerven verfolgen, wo sie sich anhäufen, um dann nach und nach in die perivasculären Lymphspalten der Centralgefässe einzudringen.

Lässt man es zu, dass der Krankheitsprocess ein vorgeschritteneres Stadium erreicht, so kann man sehen, dass die eitrige Infiltration die ganze Cornea einnimmt und sehr rasch zu einer Perforation an einer oder mehreren Stellen

derselben führt, mit zum Theil sehr ausgebreiteten Substanzverlusten. Man findet dann, dass sich die Eiterung auf alle Theile des Bulbus erstreckt hat. Der Glaskörper ist vollständig mit Eiter angefüllt, die Retina stark infiltrirt, hie und da durch Bildung subretinaler Abscesse abgelöst und zum Theile zerfallen. Die Gefässe der Chorioidea sind strotzend mit Blut erfüllt und das Gewebe dieser Membran ebenfalls mit Lymphzellen infiltrirt. Es sind, kurz gesagt, alle Anzeichen einer schweren Panophthalmitis vorhanden, ohne dass jedoch in irgend einem Falle ein Weitertransport der Kokken über die nächste Umgebung der Impfstelle hinaus nachgewiesen werden könnte.

Aus allen diesen Beobachtungen geht schliesslich hervor, dass die im Corneagewebe entwickelten Mikrobien eine Fernwirkung bis auf die entlegeneren Theile des Augapfels ausüben, welches sich durch ein leukocytenreiches Exsudat darstellt. Insofern es sich um pathogene Mikroorganismen handelt, deren Virulenz gewisse Grenzen nicht überschreitet, bleibt die entzündliche Wirkung auf die der Sclerocornealgrenze naheliegenden Theile, die Conjunctiva und Sclera, Ciliarkörper und Iris, beschränkt. Falls jedoch die Giftwirkung der Bakterien eine intensivere ist, kann sich dieselbe auch auf sämmtliche Gewebe des Bulbus erstrecken.

Während meiner Versuche mit Impfungen in die Cornea legte ich mehrere Male vor der Enucleation des Bulbus und zwar, so weit es möglich war, ohne das zu untersuchende Object zu schädigen, aus dem Inhalte des Stichcanales Plattenculturen an, um mir die Ueberzeugung zu verschaffen, ob daselbst nur der ausgesäete Mikroorganismus und nicht vielleicht ein anderer gewachsen sei. Aus den Culturen wurde immer wieder der verimpfte Mikroorganismus erhalten, selbst wenn eine längere Zeit nach der Impfung verflossen war. Bei weiteren Versuchen, welche zu dem Zwecke unternommen wurden, um festzustellen, eine wie

lange Zeit die pyogenen Mikroorganismen ihre Vitalität in der Cornealsubstanz bewahren können und um vielleicht auch tiefere Einblicke zu gewinnen in die Beziehungen der Mikroorganismen zum Entzündungsprocesse, ging ich folgendermaassen vor.

In die Cornea einiger Kaninchen wurden Impfungen in der Weise vorgenommen, dass eine 24 Stunden alte Agarreincultur des Staphylococcus aureus in zwei kleine Taschen derselben Cornea eingeführt wurde, welche mit der Lanze im Gewebe angelegt worden waren. Zwischen dem vierten und sechsten Tage nach der Impfung, wenn der Entzündungsprocess sich dergestalt entwickelt hatte, dass über die Virulenz der benützten Cultur kein Zweifel mehr obwalten konnte und nach gewissenhafter Desinfection der Cornealoberfläche und der Conjunctiva, wurde mit der Platinnadel aus einem der beiden Impfstiche ein Theil des eitrigen Inhaltes aufgenommen und davon eine Agar-Plattencultur angelegt, während die andere Impfstelle unberührt blieb. Nach diesem Vorgange wurde in den Platten immer wieder der verimpfte Mikroorganismus erhalten, so lange mikroskopisch an dem Controlpräparate dessen Vorhandensein an der Impfstelle nachgewiesen werden konnte; im entgegengesetzten Falle blieben die Platten steril.

Unter den zahlreichen Versuchen dieser Art waren nicht wenige, bei denen die Entnahme des Impfmateriales aus dem einen der beiden Eiterheerde zu einer Zeit vorgenommen wurde, wo an den letzteren nur mehr wenige Mikroorganismen vorhanden und auch diese in Leukocyten eingeschlossen waren. Durch die mikroskopische Untersuchung der zweiten als Controlobject intact gelassenen Impfstelle konnte man bestätigen, dass in diesem Stadium im Gewebe sich in der That kein freier Mikrococcus mehr vorfand. Die mit völliger Constanz beobachtete Thatsache, dass auch in diesen Fällen die Culturversuche ein positives

Resultat lieferten, indem immer der verimpfte Mikroorganismus wieder erhalten wurde, liefert den Beweis, dass die Kokken, obwohl sie in weissen Blutkörperchen eingeschlossen sind, sich dennoch im Zustande der Lebensfähigkeit befinden.

Culturversuche, welche mit dem Secrete des Conjunctivalsackes in den vorgeschrittenen Phasen der Krankheit angestellt wurden, ergaben dasselbe Resultat. Um ein von zufälligen Keimen möglichst freies Secret zu erhalten, wurde der Conjunctivalsack mit wiederholten Irrigationen mit einer einpromilligen Sublimatlösung desinficirt, indem die Lider mit sterilisirter Watte geschlossen wurden. Nach drei bis vier Stunden wurde der Verband entfernt und mit dem in der Conjunctiva frisch angesammelten Secret Plattenculturen und Deckgläschenpräparate angefertigt. Hierbei konnte wiederum festgestellt werden, dass die im Secret nur in sehr geringer Anzahl vorhandenen Mikroorganismen ihre Vitalität beibehalten hatten, ob zwar alle bereits von Lymphzellen eingeschlossen waren. Diese beiden Versuchsreihen zeigen demnach, dass die Einschliessung der Mikrokokken in Leukocyten nicht die Bedeutung einer Vernichtung der ersteren besitzt, sondern einfach ein Transportmittel darstellt, um sie mit der möglichst geringsten Schädigung des Gewebes aus dem Organismus fortzuschaffen. Nichtsdestoweniger wäre es voreilig anzunehmen, dass die Parasiten, wo sie eliminirt werden, nicht irgend eine Veränderung erlitten hätten. Bei der Verimpfung von Culturen, die aus einer vier bis fünf Tage alten Keratitis gewonnen wurden, in eine frische Cornea findet man stets, dass der septische Stoff viel an seiner Virulenz verloren hat. Bei der secundären Impfung tritt eine mildere entzündliche Reaction auf, insbesondere ist die Nekrose räumlich beschränkter und es findet die Einwanderung der Leukocyten in den Infectionsheerd leichter statt.

So leicht es ist, diese Thatsache festzustellen, ebenso

schwierig ist es, die Ursachen derselben genauer nachzuweisen. Weitere Untersuchungen gestatteten mir allerdings mit voller Sicherheit anzunehmen, dass die Abschwächung nicht von den geformten Elementen des entzündlichen Exsudates abhängig sei. Davon kann man sich am besten in der Cornea überzeugen, wo, wie ich schon anfangs darzulegen versuchte, die Colonieen der pyogenen Staphylokokken und insbesondere jene, welche in einer gewissen Tiefe situirt sind, während ihrer Entwickelung vollständig frei von einer Berührung mit Leukocyten bleiben. Dank diesem günstigen Umstande ist es möglich, in präciser Weise festzustellen, welches jener Bestandtheil ist, der die Abschwächung der Virulenz der Parasiten herbeizuführen vermag. Nimmt man bei demselben Kaninchen an jeder Cornea mit einem pyogenen Staphylococcus eine Impfung mittelst Einstiches vor und überträgt man nach 24 Stunden (der Zeit, zu welcher die Colonieen ihre höchste Entwickelung erreicht haben) aus einem der Einstiche mit der Platinnadel etwas Material auf Agar und wiederholt denselben Vorgang von dem anderen Einstiche aus nach vier bis fünf Tagen (wo man nämlich annnehmen kann, dass die leukocytäre Infiltration alle Mikrokokkenanhäufungen erreicht habe), so erhält man zwei Culturen, welche, in die beiden Hornhäute eines anderen Kaninchens verimpft, sich in nahezu demselben Grade abgeschwächt erweisen.

Die Abschwächung der Virulenz des septischen Stoffes manifestirt sich überhaupt durch die Milde aller Symptome der Keratitis, aber vor allem durch eine geringere Ausbreitung der hyalinen Nekrose um den Kokkenheerd herum und durch eine entsprechende Verringerung des Hornhautinfiltrates. Auch das Exsudat der vorderen Augenkammer erscheint in solchen Fällen ärmer an Zellen und besteht grösstentheils aus fibrinösem Gerinnsel.

Es ist demnach augenscheinlich, dass der Stillstand des Wachsthums der Colonieen, — welcher, wie wir gesehen

haben, relativ rasch eintritt und wahrscheinlich einerseits durch die Erschöpfung des Nährbodens und andererseits durch die von der Gegenwart der Zerfallsprodukte abhängigen Veränderungen herbeigeführt wird — von einer Alteration der Parasiten selbst begleitet ist, durch welche ihre Virulenz abgeschwächt wird. Es ist wahrscheinlich, dass, wenigstens in den ersten Stunden, wenn man annehmen kann, dass die die Colonieen umgebenden Schichten noch in genügender Weise irrigirt werden, bei diesem abschwächenden Einflusse auch noch die circulirenden Organsäfte mitwirken können. Sicher ist es jedoch, dass diese Abschwächung ganz unabhängig von der Gegenwart geformter Elemente stattfindet.

Dass der flüssige Theil der Lymphe eine der Ursachen der Abschwächung der pyogenen Mikroorganismen ist, welche in der Corneasubstanz vegetiren, findet seine Bestätigung auch darin, dass bei der Uebertragung einer Cultur von einer Cornea in die andere, nach je 24 Stunden wiederholt, der Mikroorganismus eine viel raschere Abschwächung erleidet, als wenn dies auf dem Umweg durch die üblichen künstlichen Nährböden geschieht. Die von den Staphylokokken hervorgerufene Reaction wird bei jeder weiteren Uebertragung gradatim milder und schliesslich ganz unbedeutend. Die erzeugte nekrotische Zone wird immer kleiner, die leukocytäre Infiltration der Cornea immer geringer, das Exsudat der vorderen Kammer immer spärlicher und zellärmer, bis man schliesslich bei weiteren Verimpfungen ein klinisches Bild und einen anatomischen Befund erhält, welche mit jenen nahezu identisch sind, die mit schwach pyogenen Mikroorganismen und speciell mit jenen Staphylokokken hervorgebracht werden, deren Sattler in seinem Referate über die Bedeutung der Bakteriologie für die Augenheilkunde auf dem siebenten internationalen Ophthalmologen-Congress, 1888, kurz Erwähnung gethan[1]) und die

[1]) l. c. S. 370.

er 1889 in der Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg in ihren verschiedenen Wachsthumsformen auf Gelatine, Agar-agar, Milchreis und Kartoffel demonstrirt hatte[1]).

Zu bemerken ist, dass der Aureus sein Farbebildungsvermögen beibehält, wenn er auch seine pyogene Eigenschaft in hohem Grade eingebüsst hat. Das Vermögen der Staphylokokken, die Gelatine zu peptonisiren, wird aber immer geringer und nach einer gewissen Anzahl von Uebertragungen erhält man in Gelatine Stichculturen nur eine theilweise in Form einer Tulpe auftretende Verflüssigung des Nährbodens. Die Anzahl der Uebertragungen, welche nöthig ist, um zu solchen Resultaten zu gelangen, ist natürlicher Weise eine sehr verschiedene, je nach der ursprünglichen Virulenz der benützten Cultur und je nachdem die Impfungen ausgeführt worden sind; aber sie ist, wie oben bemerkt wurde und wie aus den Controlversuchen hervorgeht, immer eine viel geringere, als die Zahl der Uebertragungen, welche nöthig sind, um auf künstlichen Nährböden zu den gleichen Ergebnissen zu gelangen. Die Thiercornea verhält sich demnach nur im Beginne als gutes Nährsubstrat, da sie sehr bald Veränderungen unterliegt, durch welche das weitere Wachsthum der Mikroorganismen, die in kurzer Zeit einen manchmal beträchtlichen Grad der Entwickelung erreichen können, eingestellt und sie selbst abgeschwächt werden.

Die Schlüsse, welche wir aus den Ergebnissen unserer Untersuchungen mit Beziehung auf diejenigen der anderen Forscher ziehen können, stimmen im Allgemeinen mit den heutigen Ansichten über die Entzündung überein. Wir können den Entzündungsprocess in der Cornea als das Zusammenwirken von Erscheinungen auffassen, welche dahin gerichtet sind, die Krankheitsursache und jenen Theil des

---

[1]) Bericht über die zwanzigste Versammlung der Ophthalmol.-Gesellsch. S. 183.

Gewebes, der durch die eingetretenen Veränderungen unbrauchbar geworden ist, aus dem Organe zu entfernen. Dieser Zweck wird durch die Einwanderung der Leukocyten in den Entzündungsheerd und durch die Vorgänge der Histolyse und der Phagocytose erreicht, obzwar der letzteren, wie wir nachgewiesen zu haben glauben, keine Einwirkung auf die Vitalität der Mikroorganismen angeschrieben werden kann. Man kann demnach die entzündliche Reaction als nothwendigen Vorgang hinstellen, der wenn er auch in dem befallenen Organ manchmal irreparable Schädigungen verursacht, dennoch als das wesentliche Mittel erscheint, um die Vernarbung und eine absolute oder relative Heilung herbeizuführen.

Zum Schlusse erfülle ich noch die angenehme Pflicht, meinen herzlichsten Dank dem Herrn Professor Sattler auch an dieser Stelle Ausdruck zu geben für die gewichtige Unterstützung, welche er mir bei der vorliegenden Arbeit angedeihen liess.

Prag, 10. März 1891.

Erklärungen der Figuren auf Tafel XI.

Fig. 1. Staphylococcusimpfung durch Einstich mit einer Nadel nach Art der Tätowirung. Gegen die Oberfläche zu Invasion der hyalinen Zone durch Leukocyten und Phagocytose. An der Descemet'schen Membran Zerfall und theilweise Abstossung der Endothelzellen.

Fig. 2. Impfung durch einen schrägen Einstich. Starke Eiterinfiltration an der hinteren Fläche. Ruptur der Descemet'schen Membran.

Fig. 3. Weit fortgeschrittene Phagocytose.
Die nähere Beschreibung dieser Figuren im Text.

Fig. 4. Eiterzellen mit anhaftenden Staphylokokken aus dem Conjunctivalsacke. (Apochromat-Objectiv $\frac{2\,\mathrm{mm}}{1,40}$, homogene Immersion; Compensat. Ocular 6.)

Druck von Pöschel & Trepte in Leipzig.



Fig. 2.



Fig. 1.

Verlag von Wilh. Engelmann in Leipzig. Lichtdruck von Julius Klinkhardt, Leipzig.

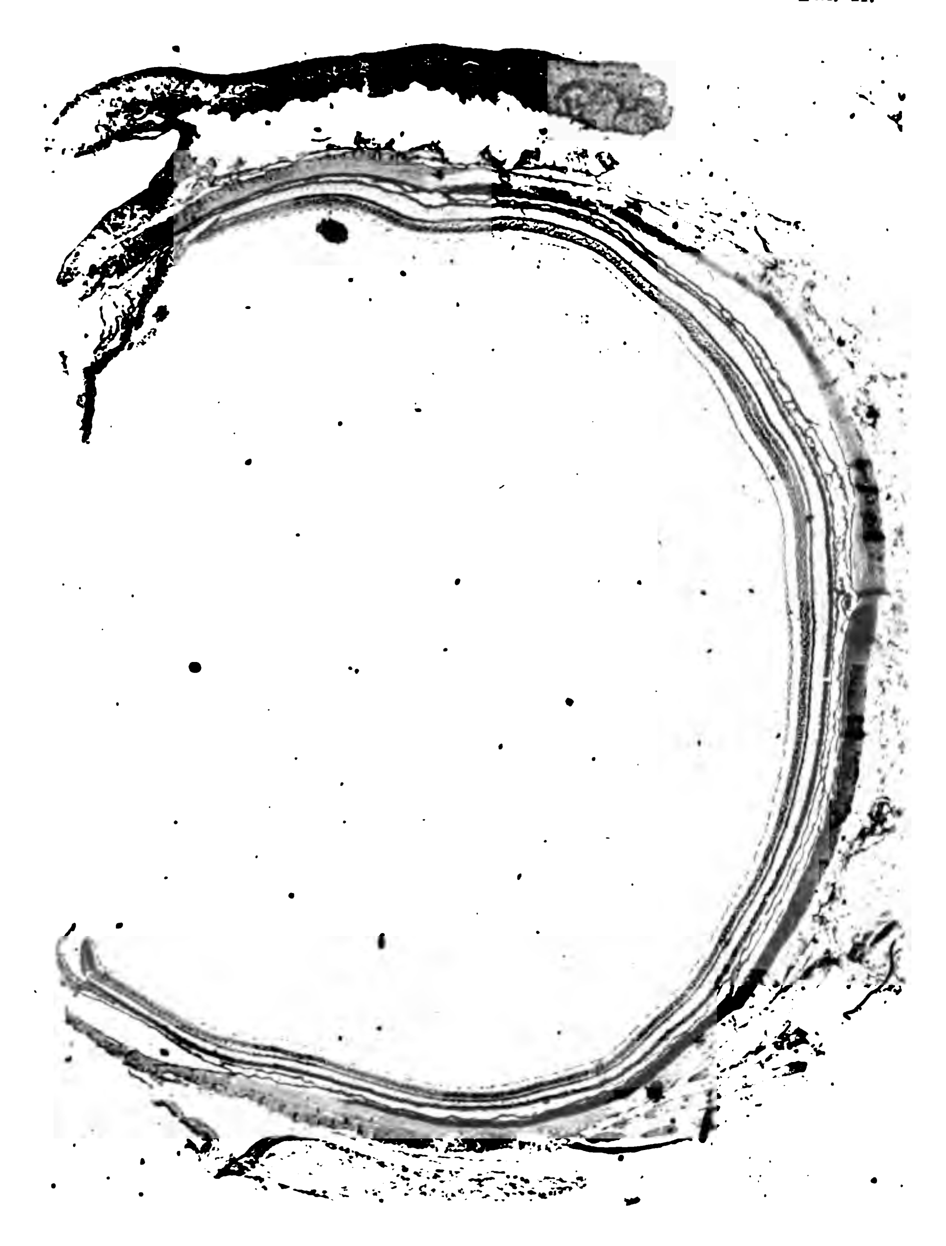


Fig. 3.

Verlag von Wilh. Engelmann in Leipzig. Lichtdruck von Julius Klinkhardt, Leipzig.

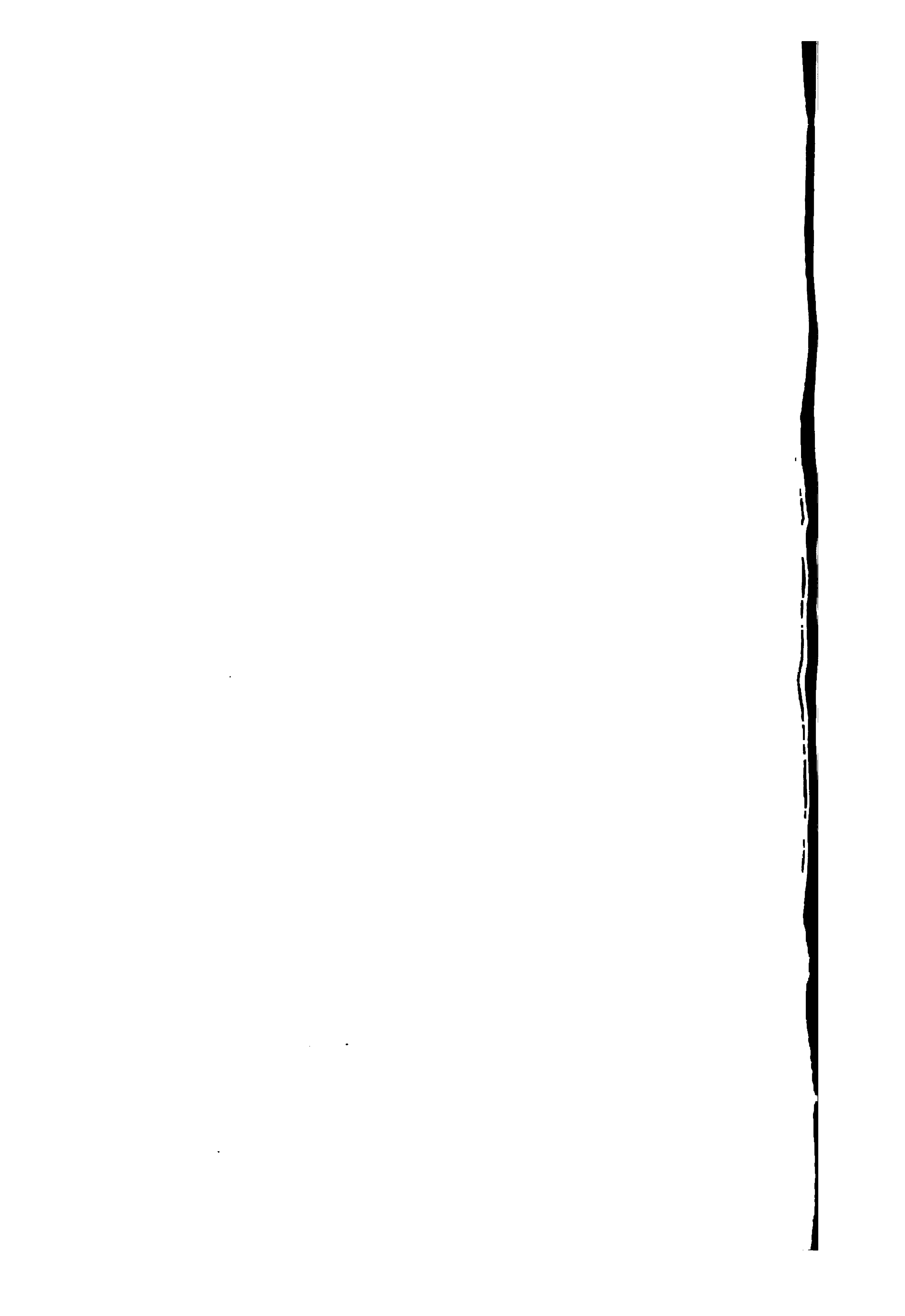
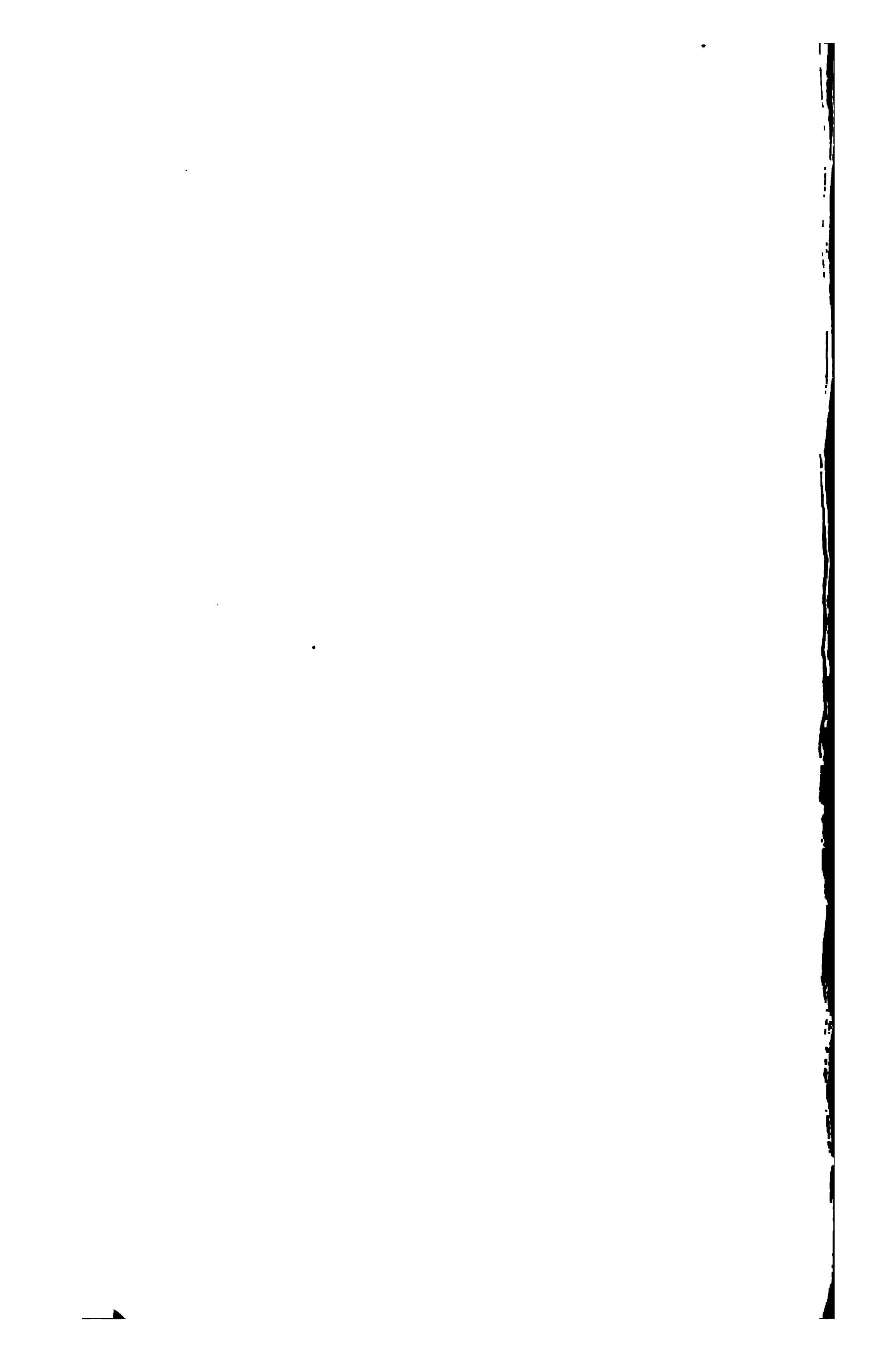
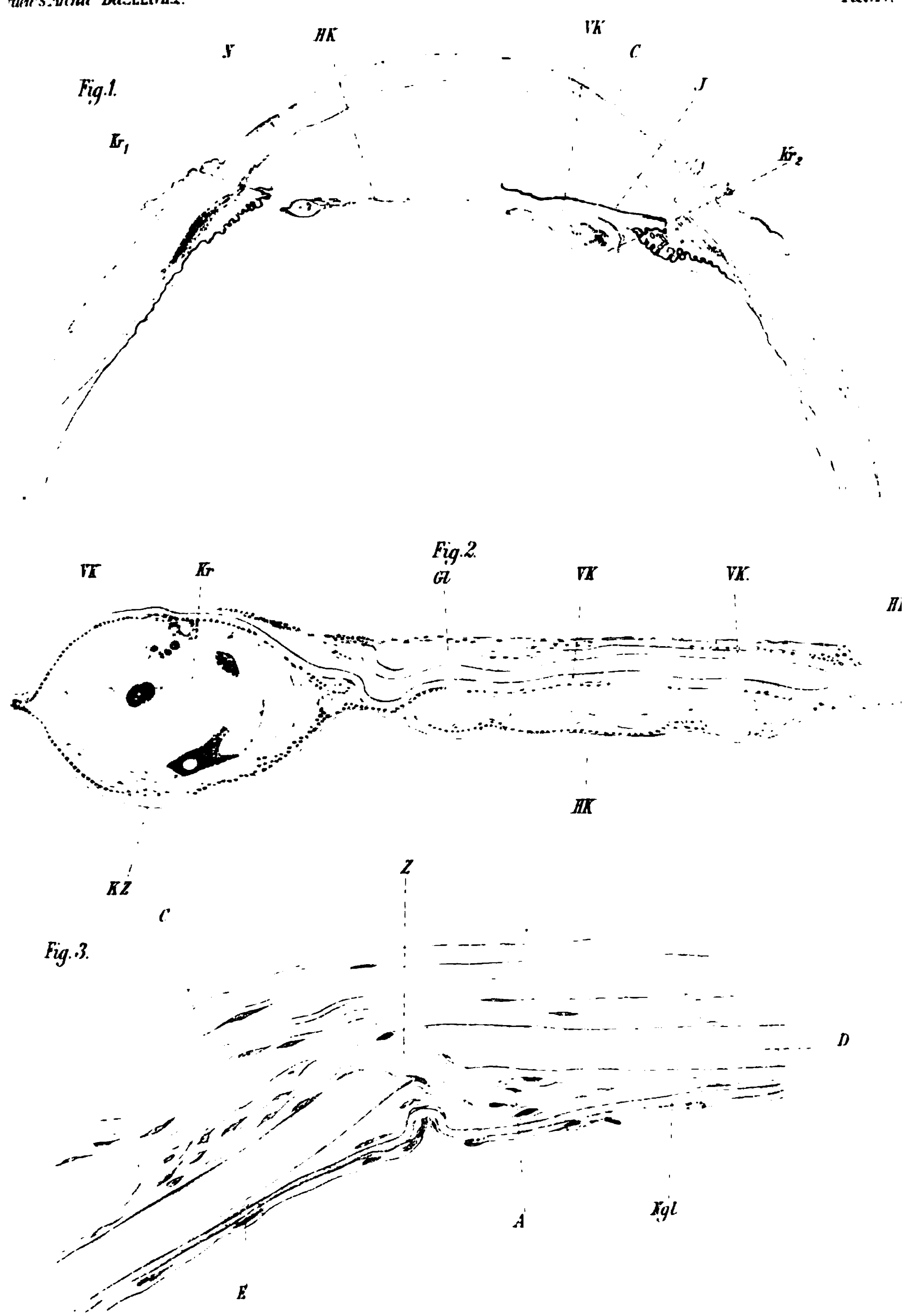




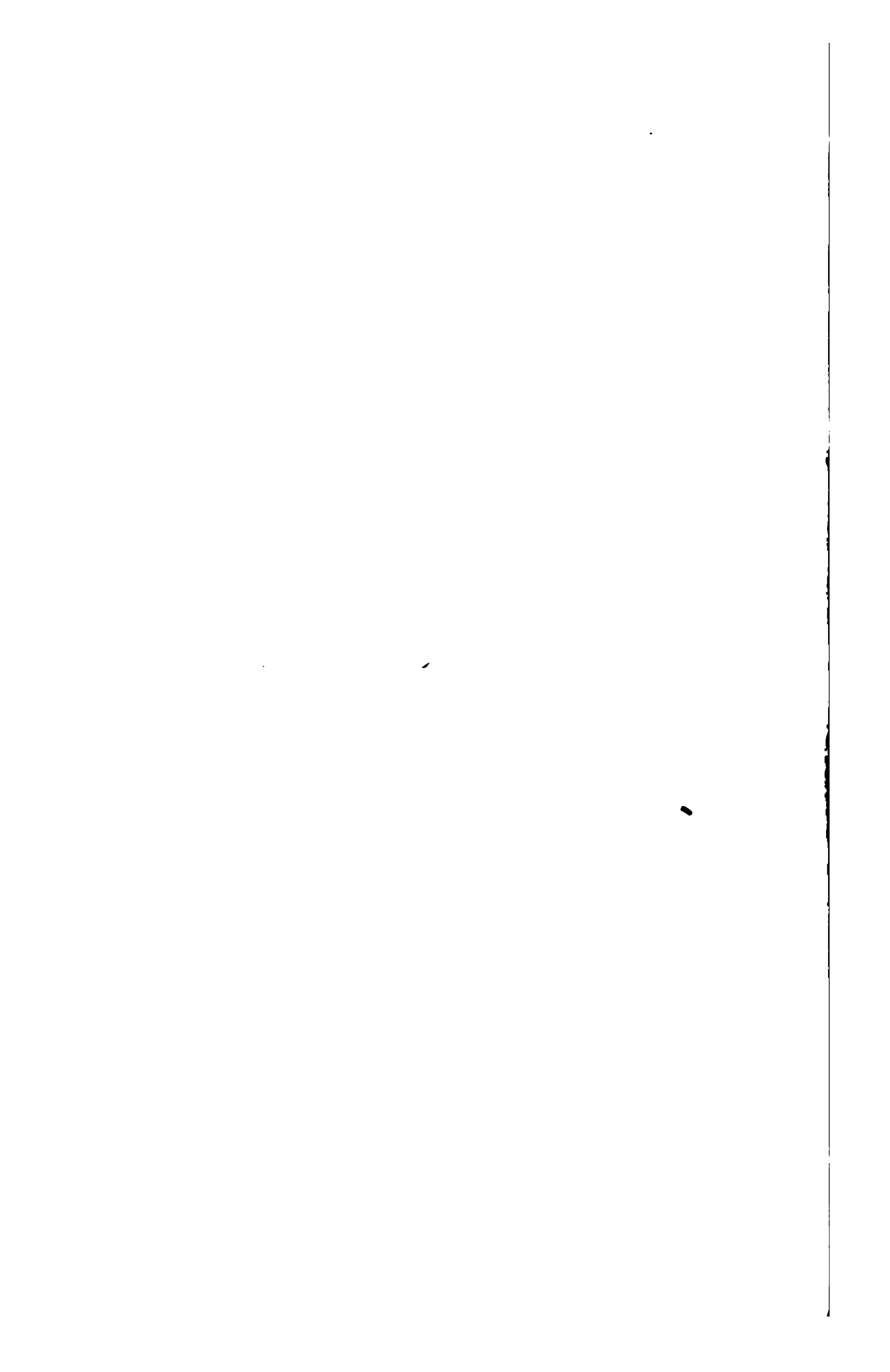
Fig. 4.

Verlag von Wilh. Engelmann in Leipzig. Lichtdruck von Julius Klinkhardt, Leipzig.





Verlag v. Wilh. Engelmann in Leipzig.



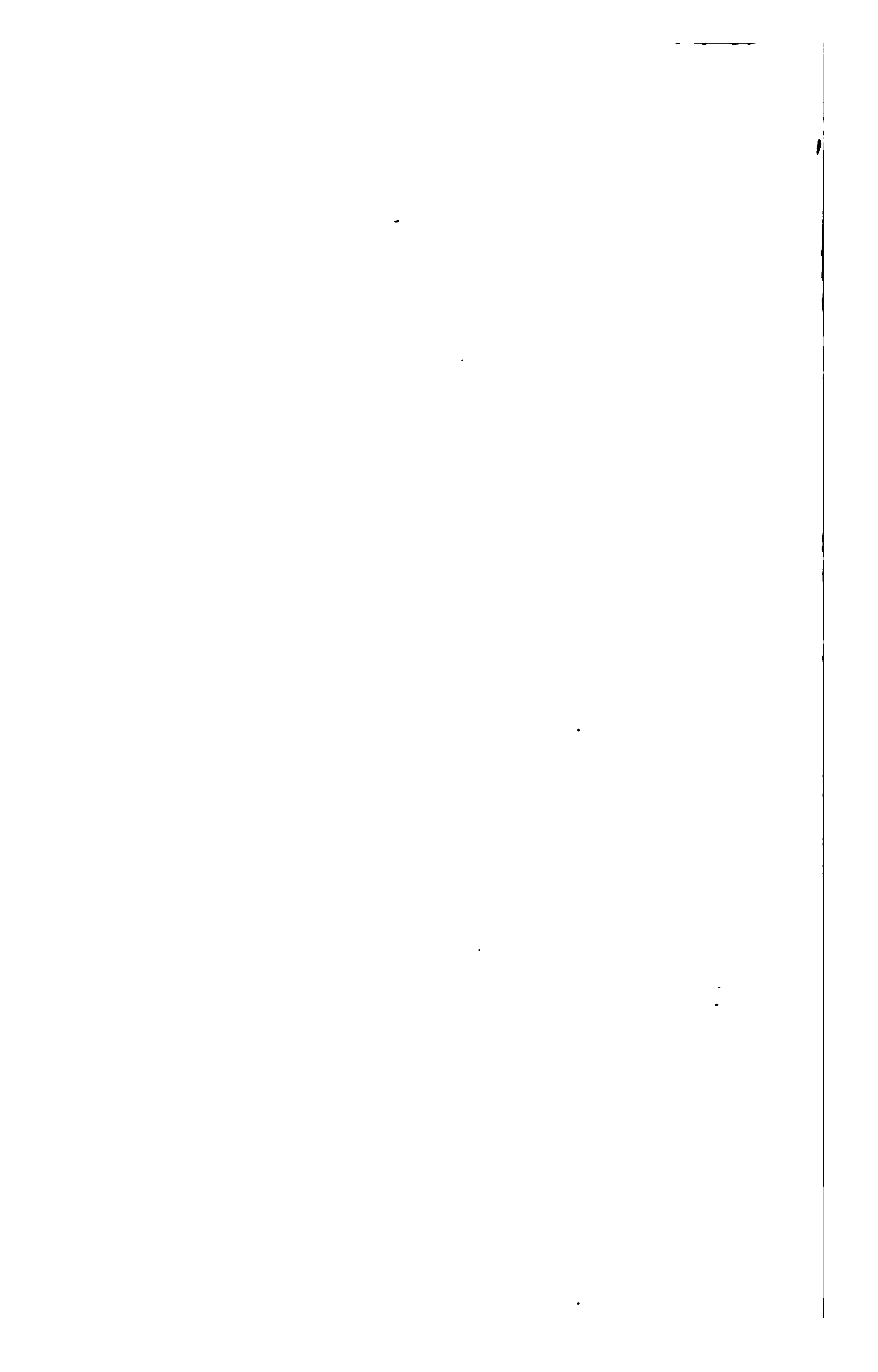

v. Graefe's Archiv Bd. XXXVII.
Op.

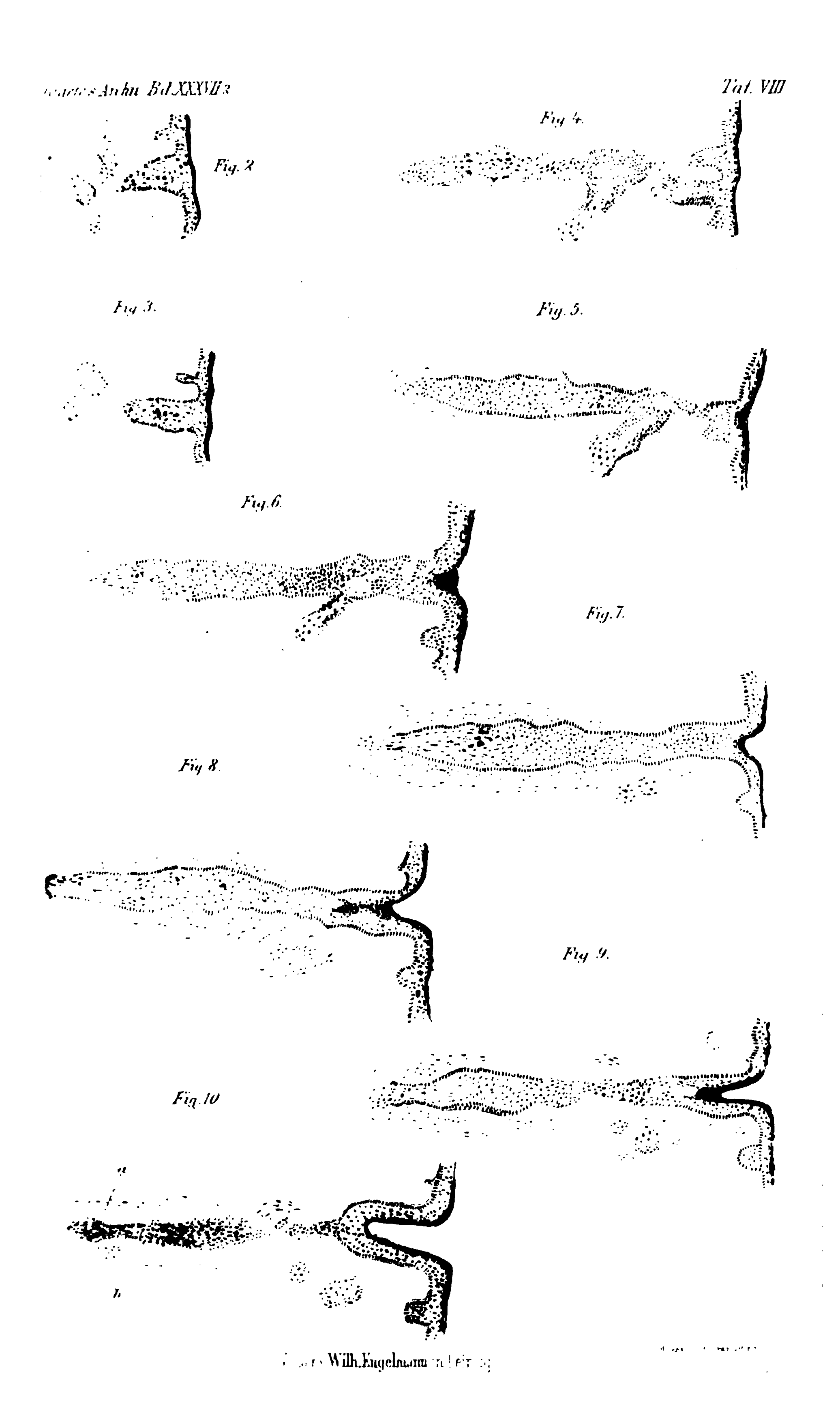


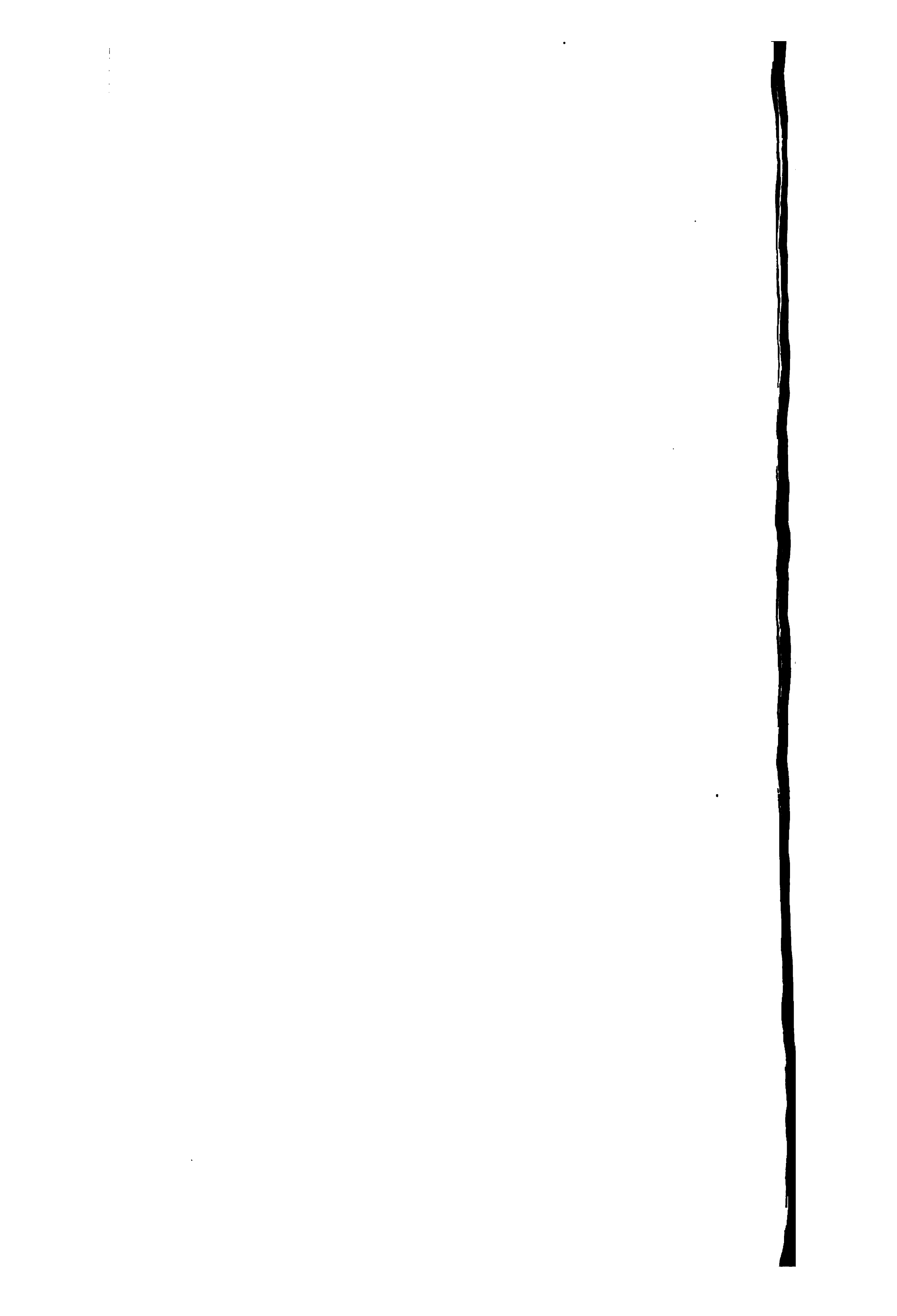
Fig. I.

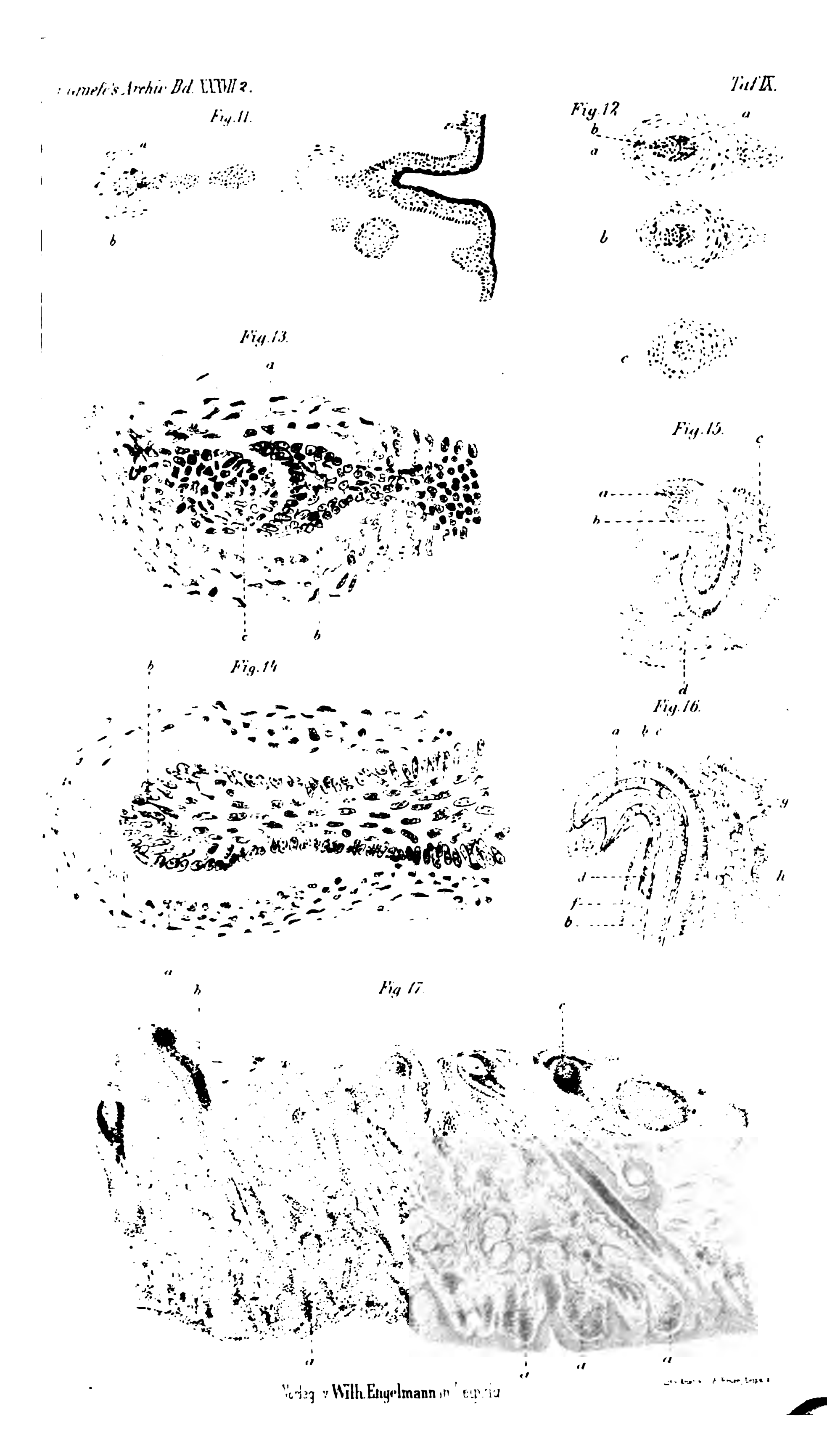
Pinxit A. Kiersnowski. Lichtdruck von Julius Klinkhardt, Leipzig.

Verlag von Wilh. Engelmann in Leipzig.

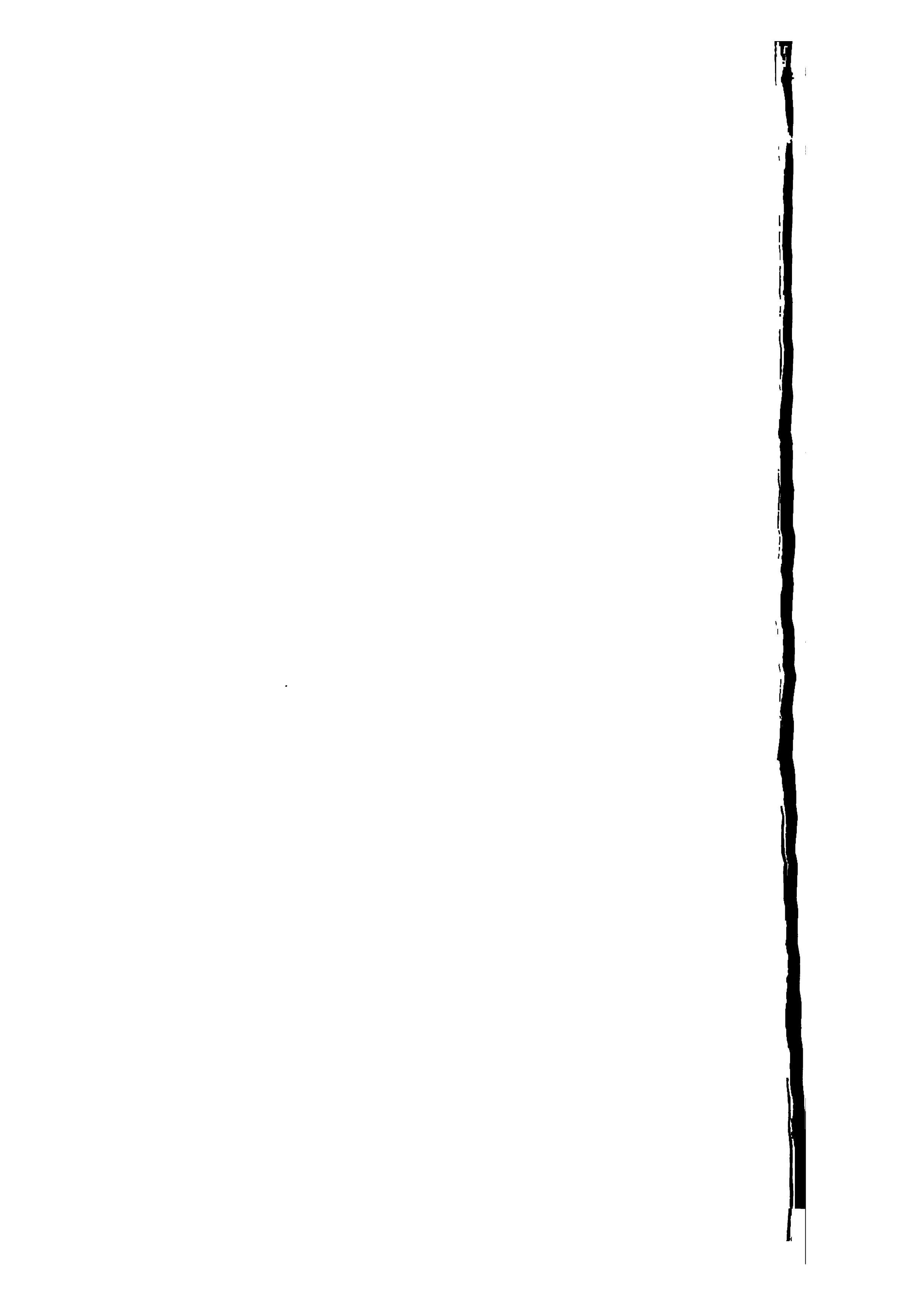


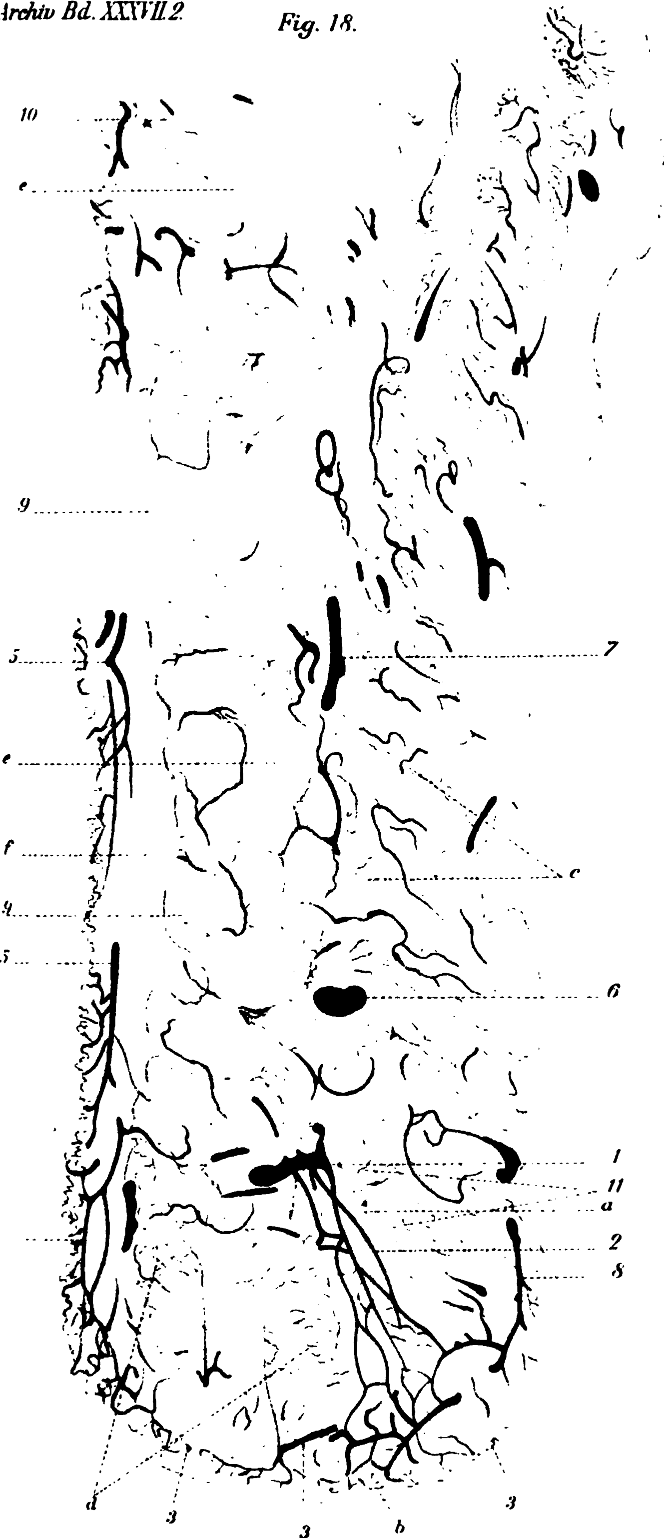

Fig. 2
Fig 4.
Fig 3.
Fig. 5.
Fig. 6.
Fig. 7.
Fig 8.
Fig 9.
Fig. 10
a
b



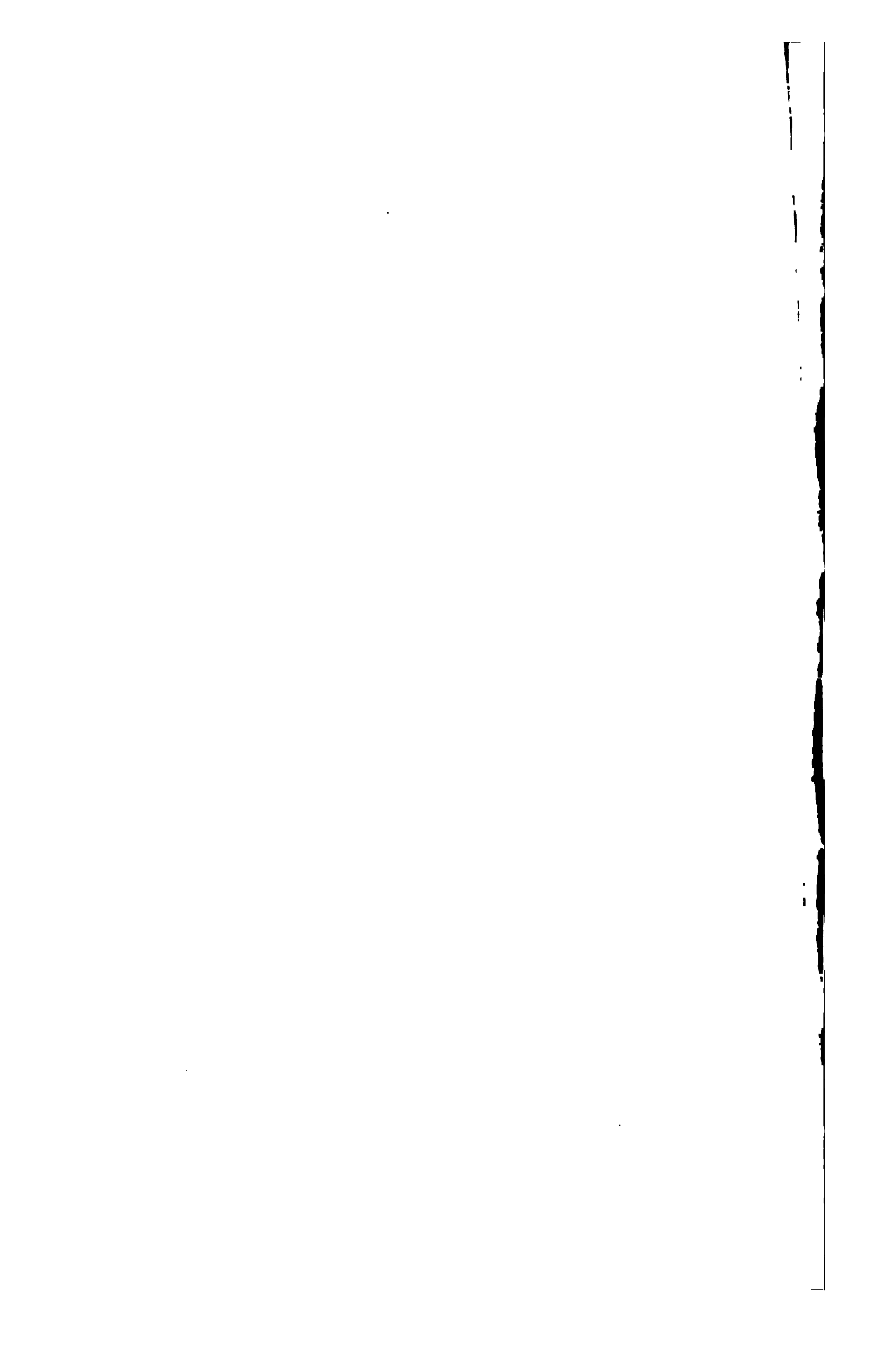


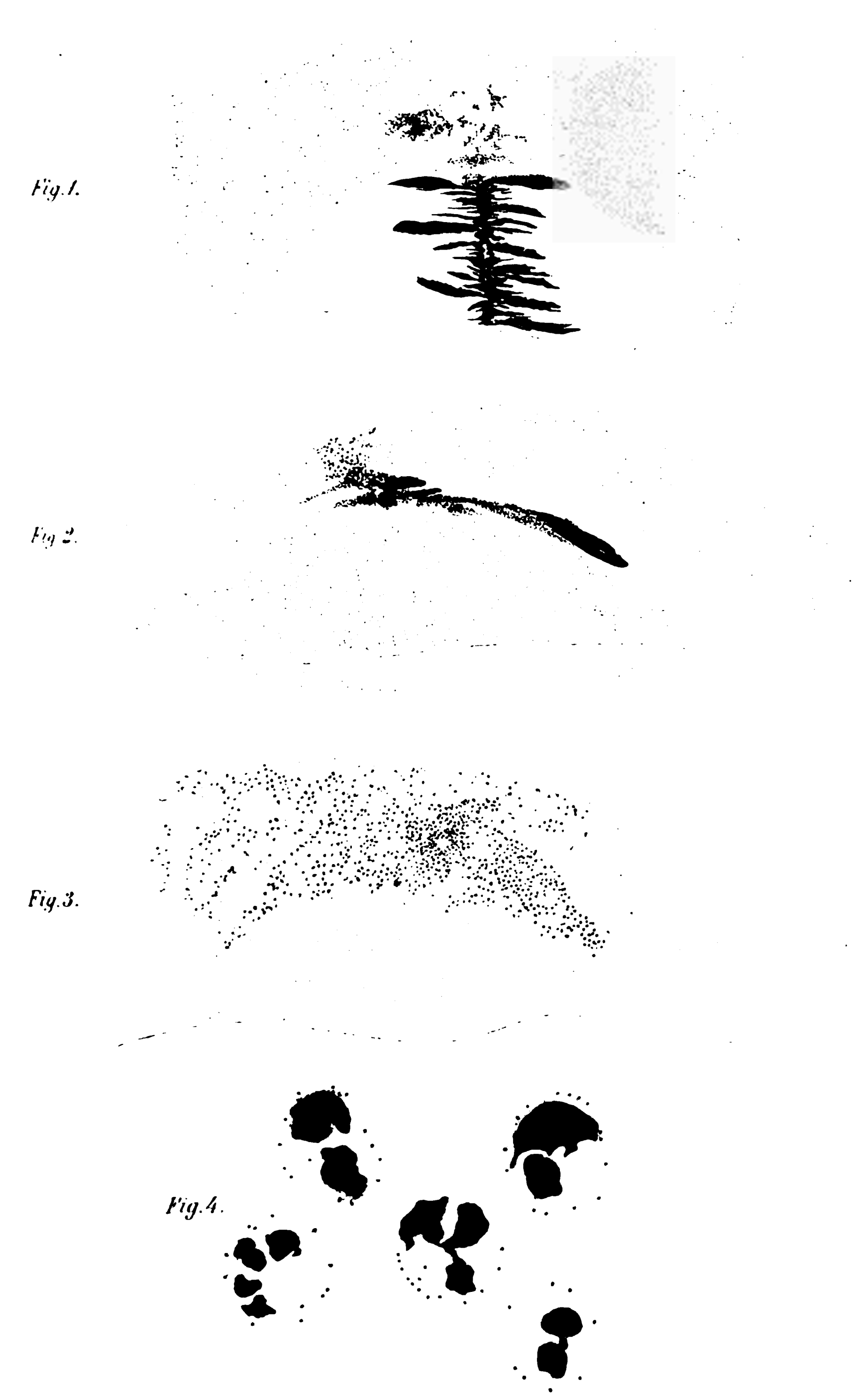
Verlag v. Wilh. Engelmann in Leipzig



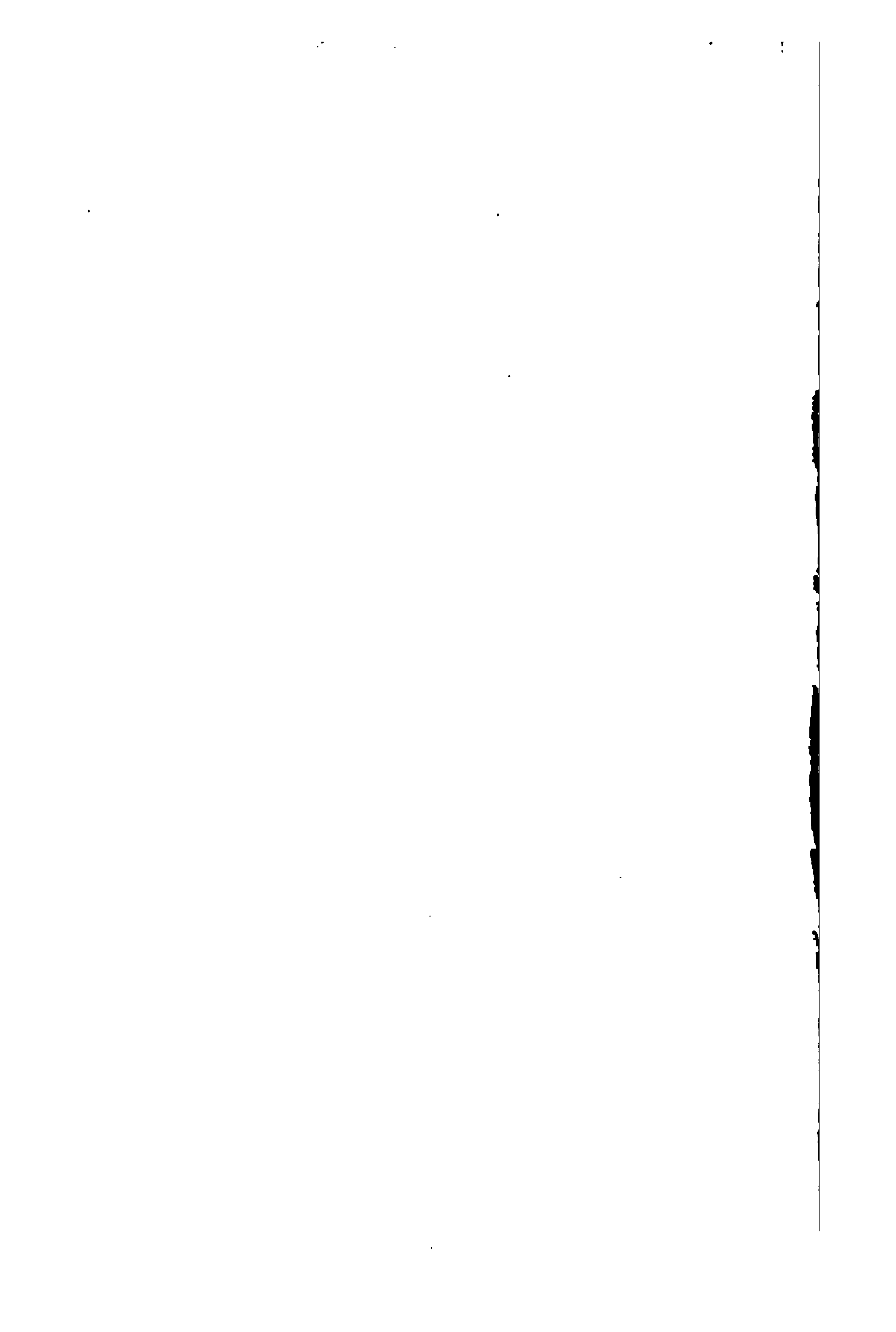


Wilh. Engelmann





Verlag v Wilh. Engelmann in Leipzig



ALBRECHT VON GRÆFE'S
ARCHIV
FÜR
OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. **TH. LEBER**
IN HEIDELBERG

PROF. **H. SATTLER**
IN LEIPZIG

UND

PROF. **H. SNELLEN**
IN UTRECHT.

SIEBENUNDDREISSIGSTER BAND
ABTHEILUNG III.

MIT 5 FIGUREN IM TEXT UND 9 TAFELN.

LEIPZIG
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN
1891.

Inhalts-Verzeichniss

zu

Band XXXVII, 3. Abtheilung.

Ausgegeben am 23. October 1891.

Ueber Ermüdung und Erholung des Sehorgans.

Von

Ewald Hering,
Professor der Physiologie
an der deutschen Universität Prag.

Nach einer noch heute von Helmholtz, A. Fick u. A. vertretenen Ansicht über Ermüdung des Sehorganes müsste dasselbe, da es bei offenem Auge fortwährend und zwar auch von den schwarz erscheinenden Theilen des Gesichtsfeldes mehr oder weniger Licht empfängt, in seiner ganzen Ausbreitung ununterbrochen ermüdet werden, so lange es nicht gänzlich verfinstert ist. Denn dass auch die schwarz erscheinenden Dinge noch hinreichendes Licht aussenden, um zu „ermüden“, soll daraus hervorgehen, dass wenn man ein schwarzes Object (Papier, Tuch, Sammet) auf einen fast vollkommen lichtfreien Grund legt, z. B. einen schwarzen Streifen über ein grösseres Loch im Deckel eines tiefen mit schwarzem Sammet ausgekleideten Kastens brückt und den Streifen einige Zeit fixirt, nachher beim Blicken auf eine graue oder weisse Fläche ein deutliches negatives Nachbild des Streifens sichtbar wird. Ein solches Nachbild aber soll stets die Folge der Ermüdung sein. Hiernach könnte das Auge aus der fortwährenden Ermüdung gar nicht herauskommen; denn wo wir auch hinblicken, immer müsste es ermüdet werden, und die einzige Abwechslung bestände darin, dass die Ermüdung bald langsamer bald schneller

fortschritte. Anderseits ist es eine bekannte Thatsache, dass wir des Abends nicht merklich schlechter sehen als des Morgens, und dass dies auch dann noch der Fall ist, wenn dem Tage eine in hellen Räumen durchwachte Nacht und ein neuer schlafloser Morgen folgt. Also einerseits fortwährende Ermüdung und zwar eine so schnell vor sich gehende, dass schon nach einer wenige Secunden währenden Fixirung eines weissen Objects auf dunklem Grunde sich die Folgen der „Ermüdung" durch ein deutliches negatives Nachbild verrathen, und anderseits trotz solcher fortwährenden raschen Ermüdung keine merkliche Beeinträchtigung des Sehens selbst bei tagelanger Belichtung der Netzhaut.

Dieser Widerspruch fiel Eugen Fick und A. Gürber[1]) auf und sie suchten nach einer Lösung desselben. Negative Nachbilder entstehen im Allgemeinen nur dann, wenn das Auge ruhig gehalten wird; beim gewöhnlichen Sehen aber ist das Auge fast fortwährend in Bewegung. Hiermit schien ihnen die Lösung des Räthsels gegeben: nur die Netzhaut des sozusagen künstlich festgehaltenen Auges ermüdet, die Netzhaut des in natürlicher Weise bewegten Auges aber ermüdet nicht. Ganz in Uebereinstimmung hiermit fanden sie die von Helmholtz u. A. aufgestellte Ansicht, dass Augenbewegungen die Nachbilder d. h. die Folgen der Ermüdung wieder zum Verschwinden bringen sollen. In den Bewegungen schien also der Grund der Unermüdlichkeit des in gewöhnlicher Weise benutzten, nämlich mehr oder minder bewegten Auges zu liegen. Diese Bewegungen sollen in irgend einer noch näher zu untersuchenden Weise den Blut- oder Lymphstrom befördern und ihm dasjenige Ausmaass geben, welches nöthig ist, die Ermüdungstoffe der Netzhaut immer in zureichender Weise fortzuschaffen und neue Nährstoffe zuzuführen. Halten wir

---

[1]) Ueber Erholung der Netzhaut: Dies. Arch. XXXVI, 2, S. 246.

das Auge ruhig, so verlangsamt sich sogleich die Strömung, und infolge dessen entwickeln sich Ermüdung und negative Nachbilder.

So ungefähr folgerten Fick und Gürber, und schon der erste Versuch, den sie zur Prüfung ihrer Hypothese anstellten, schien ihnen dieselbe durchaus zu bestätigen. Sie fixirten einen Buchstaben einer Druckseite so lange, bis sich das Blatt mit einem „Nebel“ überzog, blickten dann rasch nach einem daneben liegenden, sogar noch heller beleuchteten weissen Blatte und kehrten sofort mit dem Blicke wieder zu dem zuvor fixirten Buchstaben zurück: „der Nebel war verschwunden“, obwohl, wie sie hervorheben, die Netzhautstellen, welche das Bild der Druckseite empfangen hatten, während der Abschweifung des Blickes sogar von hellerem Weiss getroffen worden waren und also nach der Rückkehr des Blickes zum früheren Orte noch stärker „ermüdet“ sein mussten, als wenn die Fixirung des Buchstabens ununterbrochen fortgedauert hätte. Durch die Augenbewegung und die dadurch gesteigerte Saftbewegung war, so schien es, der Nebel gleichsam „weggewischt“ worden.

In ganz anderer Weise habe ich seinerzeit[1]) die Thatsache zu erklären versucht, dass das Sehorgan trotz lange anhaltendem Gebrauche functionsfähig bleibt, und noch vor Kurzem[2]) habe ich auseinandergesetzt, dass die Augenbewegungen als solche keinen nachweisbaren Einfluss auf den Verlauf der Nachbilder haben und dieselben nicht zum Verschwinden zu bringen vermögen, wie dies auch Plateau und Aubert angegeben haben. Somit erwächst mir die Aufgabe, für meine ältere Auffassung gegenüber der neuen einzutreten, was ich thun will, indem ich zuerst die Hauptversuche von Fick und Gürber erörtere und zweckent-

[1]) Zur Lehre vom Lichtsinn. Sitzungsberichte der Wiener Academie 1872—1874.

[2]) Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane. I. Bd. S. 20—23.

entsprechende Abänderungen derselben beschreibe, weiterhin aus älteren hierher gehörigen Erfahrungen Einiges mittheile und endlich jene Erklärung der Unermüdlichkeit des Sehorgans kurz entwickle, welche sich aus der von mir vertretenen Theorie des Lichtsinns ergiebt.

I.

Fick und Gürber's Hauptversuche.

Wenn man auf einem bedruckten Blatte einen bestimmten Punkt eines Buchstabens unter Vermeidung des Lidschlages fest fixirt, so bemerkt man bald, dass die Buchstaben an Schwärze verlieren. Der minder Geübte verdecke mit einem unbedruckten Blatte von gleicher Weisse die eine Hälfte des bedruckten und fixire einen bestimmten Punkt eines Buchstabens in der Nähe der Grenzlinie des unbedruckten. Zieht er nach 10—20 Secunden das weisse Blatt weg, ohne die Augen irgend zu verschieben, so werden ihm die zuvor verdeckt gewesenen Buchstaben merklich schwärzer und, besonders bei sehr kleiner Schrift, auch deutlicher erscheinen, als die übrigen, schon länger sichtbar gewesenen. Ueber der unbedeckt gewesenen Hälfte des Blattes scheint ein leichter Nebel zu liegen, weil Grund und Buchstaben nicht mehr so auffallend in ihrer Helligkeit verschieden sind und sich minder scharf von einander abheben.

Bei längerer Dauer des Fixirens zeigt sich dann in mehr oder minder schneller Wiederholung ein Aufleuchten heller Ränder an einer Seite der Buchstaben, bald nach rechts, bald nach links, nach oben oder unten von den Buchstaben. Dies ist die bekannte Folge jener unwillkürlichen kleinen Augenbewegungen, welche auch beim sogenannten festen Fixiren stets mehr oder weniger vorhanden sind, aber anfangs nicht merklich werden, theils weil sie

noch kleiner und seltener sind, theils weil sie sich eben erst durch das Aufleuchten der Ränder verrathen, welches eine längere Fixation zur Voraussetzung hat. Letzteres erkennt man wieder am besten, wenn man z. B. die rechte Hälfte der Seite mit dem weissen Blatte verdeckt, dann so lange fixirt, bis das Aufleuchten sich zeigt, und nun das Blatt wegzieht, ohne die Fixirung zu unterbrechen: die nun sichtbar gewordenen Buchstaben zeigen zunächst keine Spur von Aufleuchten, während dasselbe an den schon vorher sichtbar gewesenen immer deutlicher wird.

Dieses sich gleichsam ruckweise wiederholende Aufleuchten heller Säume bringt nun eine immer mehr wachsende Unruhe in das Gesichtsfeld, die Buchstaben und die hellen Säume scheinen wohl auch kleine Bewegungen zu machen, als ob sie schwankten. In dem Maasse als das Aufleuchten deutlicher wird, verliert auch das zwischen den Buchstaben liegende Weiss des Grundes merklich an Helligkeit und erscheint neben den hellweissen Säumen mehr grauweiss. Man hat bei alledem das Gefühl einer Art Blendung, wozu sich ein lästiges Gefühl von Druck, Spannung und Wärme in den Augen gesellt. Es hängt von der Stimmung des Sehorgans und von der Beleuchtung ab, ob die beschriebenen Erscheinungen sich mehr oder minder rasch entwickeln. Auch ist man zum festen Fixiren bald mehr bald weniger befähigt.

Ich sagte oben, dass man einen bestimmten Punkt eines Buchstabens fixiren, nicht bloss einen Buchstaben überhaupt ins Auge fassen solle. Denn wenn man den Blickpunkt innerhalb desselben Buchstabens immer wieder wechselt, so ist es nicht möglich, das ganze beschriebene Phänomen so schnell und deutlich sich entwickeln zu sehen.

Hat man einen Punkt so lange fixirt, bis die Buchstaben deutlich an Schwärze verloren haben und verlegt sodann den Blickpunkt durch eine entsprechend kleine Augenbewegung zwischen zwei Zeilen, so erscheinen die Buch-

staben plötzlich wieder schwarz, weil ihre Bilder auf Netzhautstellen rücken, auf denen sich zuvor der weisse Grund abbildete; auch kann man dabei mehr oder minder deutlich die helleren Nachbilder der zuvor fixirten Buchstaben sehen. Jedenfalls verschwindet sofort der scheinbare Nebel, der sich über den Buchstaben auszubreiten begonnen hatte. Verlegt man nach entsprechend langer Fixirung eines Punktes der einen Zeile den Blickpunkt auf die nächst untere oder obere Zeile, so sieht man deutlich, dass schwärzere und mehr graue Buchstaben bezw. Buchstabentheile in regelloser Folge nebeneinander liegen, weil die Nachbilder der Buchstaben der erst fixirten Zeile sich nur mit einzelnen Theilen der Buchstaben der neu fixirten Zeile decken. Man hat jetzt nicht mehr den Eindruck eines über der Schrift liegenden Nebels, sondern den eines schlechten Druckes mit ungleichmässig geschwärzten Buchstaben.

Hat man einen Punkt eines bedruckten Blattes so lange fixirt, bis sich der „Nebel“ zeigt, und nähert dann, unter Vermeidung jeder anderweiten Verschiebung des Blattes, dasselbe dem Auge, während man denselben Punkt unverändert weiter fixirt, so werden die Buchstaben wieder schwärzer; ihre Netzhautbilder vergrössern sich und rücken theilweise oder ganz auf andere Theile der Netzhaut. Analoges findet statt, wenn man das Blatt vom Auge entfernt.

Alle bis hierher beschriebenen Thatsachen sind nur weitere Belege für die alte Erfahrung, dass beim anhaltenden Fixiren einer Fläche, welche kleine dunkle Felder auf hellerem Grunde zeigt, die dunklen Felder sich allmählich aufhellen, während der Grund zugleich an Helligkeit verliert, und dass nachher jede Verschiebung, Vergrösserung oder Verkleinerung des Netzhautbildes der dunklen Felder dieselben theilweise oder gänzlich wieder dunkler, den Grund theilweise wieder heller erscheinen lässt. Wer diese Erscheinungen noch nicht genauer aus eigner Erfahrung kennt, wird übrigens gut thun, dieselben zunächst unter

einfacheren Bedingungen zu beobachten, wofür im II. Abschnitte einige Beispiele angeführt sind. —

Wenn E. Fick bei Lampenlicht einen Buchstaben nur 10—20 Secunden fixirte, sah er bereits die ganze Blattseite sich mit einem Nebel überziehen. Warf er dann den Blick plötzlich auf ein neben der Druckseite liegendes weisses Blatt und kehrte sofort wieder zu dem „fixirten Buchstaben" zurück, so war der Nebel verschwunden. Nach meinen eigenen Beobachtungen ist hier streng zu unterscheiden der Eindruck, den man erhält, sobald der Blick in die Nähe des wieder zu fixirenden Punktes gelangt ist, ohne denselben doch bereits wieder erfasst zu haben, und der Eindruck, welchen man hat, sobald der Blick wieder genau die alte Lage eingenommen hat. Auch wenn man die Augenbewegung möglichst rasch ausführt, erfolgt doch der letzte Theil derselben relativ langsam. Sobald nämlich bei der raschen Rückkehr des Blickes der Buchstabe oder vielmehr Punkt, den man wieder zu fixiren hat, in Sicht kommt, bremst man gleichsam die Bewegung, um mit dem Blicke nicht daneben zu treffen, und erst in diesem Momente kann man sich von dem Aussehen der Schrift wieder eine gewisse Rechenschaft geben. Die Schrift bildet sich jetzt noch nicht wieder genau auf denselben Netzhautstellen ab und kann schon deshalb nicht so matt erscheinen, wie unmittelbar vor der Bewegung; erst wenn der Blick wirklich den anfänglichen Fixationspunkt wieder erfasst hat, ist das Aussehen der Schrift maassgebend. Nun ist richtig, dass jetzt die Buchstaben wieder schwärzer, minder nebelig erscheinen als vor Beginn der Bewegung; fixirt man aber jetzt weiter, so verlieren sie viel schneller, als bei der ersten Fixation, wieder an Schwärze und der „Nebel" stellt sich viel eher ein, als damals. Das ist um so mehr der Fall, je weniger Zeit die Bewegung in Anspruch genommen hat. Es ist also offenbar von der ersten Fixirung her noch eine Aenderung zurückgeblieben, d. h. die Nachbilder der Buch-

staben sind während der Bewegung nicht ganz verschwunden. War die erste Fixirung eine längere gewesen, so bemerkt man auch nach Ablauf der Bewegung sofort, dass die Schrift keineswegs so schwarz und scharf erscheint, wie beim Beginne des ganzes Versuches. Aber auch wenn die Fixirung nur 10 bis 20 Secunden dauerte, kann man den nach der Bewegung zurückbleibenden Rest von „Ermüdung" leicht nachweisen, wenn man zuvor wieder die eine Hälfte der Druckseite mit einem Blatt von gleicher Weisse bedeckt und einen Punkt in unmittelbarer Nähe seiner Grenzlinie fixirt hat. Zieht man das Blatt weg, sobald der Blick nach Ablauf der Bewegung wieder zum anfänglichen Fixationspunkte zurückgekehrt ist, so sieht man deutlich, dass die Buchstaben der bedeckt gewesenen Seite schwärzer erscheinen, als die wie mit einem leichten Nebel bedeckten der anderen Seite. Fehlt die Möglichkeit dieser Vergleichung, so kann man allerdings unter Umständen zu der irrthümlichen Meinung kommen, die Buchstaben sähen nach Ablauf wieder genau ebenso aus, wie beim Beginne des Versuches. Die Augenbewegung ist also unter den angegebenen Bedingungen zwar im Stande, den „Nebel" zu vermindern, nicht aber ihn ganz zu beseitigen. Es ist selbstverständlich, dass die Verminderung des Nebels um so merklicher sein muss, je länger die Abschweifung des Blickes gedauert hat; ich bedurfte zur Ausführung der Bewegung höchstens eine Secunde.

Es ist nun zu untersuchen, ob eine solche vorübergehende Abschweifung des Blickes vielleicht nur dann genügt, die Nachwirkung der Fixirung gänzlich zu beseitigen, wenn man der letzteren eine kürzere Dauer, z. B. von nur 5 Secunden giebt. Stellte ich den Versuch unter solchen Umständen an, so sah ich gleichwohl nach der Rückkehr des Blickes zum Fixationspunkte und nach Entfernung des erwähnten weissen Blattes immer noch einen ganz deutlichen Unterschied beider Hälften der Druckseite in dem-

selben Sinne wie nach längerer Fixirung. Ja ich konnte die Dauer der Fixirung noch weiter abkürzen, ohne dass die Augenbewegung im Stande gewesen wäre, die Nachwirkung einer solchen Fixirung gänzlich aufzuheben. Da jedoch schon bei einer Dauer der letzteren von 5 Secunden möglicherweise dem Einen oder Anderen der Unterschied beider Hälften der Druckseite nicht so merklich ist, wie mir, so empfehle ich folgenden Versuch.

Nach einer Fixirung von fünf Secunden führe man eine Augenbewegung aus, fixire dann wieder fünf Secunden, mache wieder eine Augenbewegung, fixire nochmals fünf Secunden u. s. f. Wenn jetzt jede einzelne Augenbewegung die Nachwirkung der vorhergegangenen Fixirung vollständig wieder beseitigt, so können keine Reste der einzelnen Nachwirkungen zurückbleiben und sich also auch nicht sozusagen summiren. Ist aber das Gegentheil der Fall, so wird sich trotz der eingeschalteten Augenbewegungen doch das eingangs beschriebene Ermüdungsphänomen entwickeln, wenn auch langsamer, als wenn die Fixirung nicht durch Augenbewegungen unterbrochen worden wäre. Letzteres ist nun in der That der Fall und zwar in ganz deutlicher Weise.

Man fixire also einen bestimmten Punkt der Druckseite, indem man nach dem Tacte eines Secundenpendels von 0 bis 5 zählt, blicke dann auf ein daneben liegendes weisses Blatt und kehre sofort zum anfänglich fixirten Punkte zurück, was im Laufe einer Secunde möglich ist, so dass der Blick mit dem Pendelschlag 6 wieder auf dem bezüglichen Punkte liegt. Nun fixire man weiter bis zum Pendelschlag 11, führe wieder die Bewegung aus, fixire nochmals bis zum Pendelschlage 17 u. s. f. Bald entwickelt sich dann das beschriebene Phänomen, es zeigt sich allmälig der „Nebel“ und selbst bis zum beschriebenen Aufleuchten der Randscheine kann es kommen. Bis zu demselben Grade, wie bei ununterbrochener Fixirung lässt sich

das Ermüdungsphänomen nicht entwickeln, weil es mit der Zeit immer langsamer zunimmt und schliesslich jene Grenze erreicht, wo der kleine Zuwachs an „Ermüdung“ während der Fixation durch die nachfolgende Verschiebung der Netzhautbilder bei der Augenbewegung wieder aufgehoben wird.

Selbst wenn ich bei solchen Versuchen die Augenbewegung jede zweite Secunde wiederhole, so dass das Auge abwechselnd eine Secunde fixirt und eine Secunde bewegt ist, bin ich nicht im Stande, ein deutliches Mattwerden, also das Auftreten eines leichten „Nebels“ zu verhüten, was sich besonders dann ganz deutlich zeigt, wenn ich wieder die halbe Blattseite mit einem gleichweissen Blatte verdecke und z. B. nach einer 20 Secunden dauernden Versuchsreihe, also nach Einschaltung von 10 Augenbewegungen das weisse Blatt unmittelbar nach Ablauf der zehnten Bewegung wegziehe. Bei so häufig unterbrochener Fixirung kommt es freilich nicht zu den höheren Graden des Phänomens, d. h. zum Aufleuchten von Randscheinen.

Nachdem wir so den Einfluss der Augenbewegungen auf das beschriebene Phänomen genauer kennen gelernt haben, kommen wir zu der Frage, ob es die Augenbewegung an sich ist, welche die Folgen der Fixirung zu einem Theile wieder rückgängig macht, oder ob es lediglich die Unterbrechung der Fixirung und die während der Unterbrechung veränderte Belichtung der Netzhaut ist, oder ob vielleicht beide Umstände in demselben Sinne wirken. Während der Blick vom fixirten Punkte weg nach dem nebenliegenden weissen Blatte abschweift, treten an die Netzhautstellen, auf welchen zuvor die Buchstaben dauernd abgebildet waren, in rascher Folge die Bilder anderer Buchstaben, hierauf kurze Zeit hindurch die gleichmässige Belichtung seitens des weissen Blattes, endlich bei der Rückkehr des Blickes abermals die rasch abwechselnden Bilder von Buchstaben. Diese ganze Folge von Eindrücken lässt

sich auch herstellen, wenn wir das Auge ganz unverrückt festhalten, dagegen das bedruckte Blatt unter dem feststehenden Blicke rasch zur Seite schieben, das weisse Blatt an seine Stelle treten lassen und sofort das bedruckte Blatt wieder in die alte Lage zurückschieben. Diese Bewegung der Blätter haben wir beiläufig mit derselben Geschwindigkeit auszuführen, mit welcher zuvor die Blickbewegung vollzogen wurde. Ich erreichte dies Alles in folgender einfacher Weise.

Auf eine kleine ebene Papptafel wurde ein bedrucktes und ein weisses Blatt aufgeklebt, so dass ersteres die rechte, letzteres die linke Hälfte der Pappe bedeckte. An der Schmalseite eines dicht neben einem Fenster stehenden hohen Schrankes war eine lange, sehr dünne Latte aus hartem Holze so aufgehängt, dass sie um einen durch ihr oberes Endstück gehenden Drahtstift als Axe hin und herpendeln konnte. Am unteren Endstück der Latte wurde die Papptafel befestigt. Dieselbe trug nach rechts hin einen Fortsatz, an welchem man sie fassen und auf der Wand des Schrankes als Unterlage nach rechts und wieder in die Mittellage zurückschieben konnte. Eine Verschiebung nach links war durch eine Hemmung unmöglich gemacht. Dicht über der Pappe war eine grosse Glasscheibe so an der Schrankwand befestigt, dass die Papptafel bei ihren Bewegungen dicht unter dem Glase hinglitt. Die Hinterfläche der Glastafel trug einen kleinen schwarzen Punkt, welcher der Mitte des bedruckten Blattes entsprach, wenn die Papptafel sich in der Mittellage befand und also die Latte senkrecht herabhing. Fixirte ich diesen Punkt und verschob sodann die Pappe unter der Glastafel soweit nach rechts, bis die Mitte des unbedruckten Blattes unter den fixirten Punkt zu liegen kam, so verschoben sich die Bilder auf der Netzhaut in ganz analoger Weise, wie wenn ich die Papptafel unbewegt liess und den Blick von der Mitte des bedruckten zur Mitte des unbedruckten Blattes bewegte.

Ich stellte nun zunächst fest, wieviel Zeit eine rasche Bewegung meines Blickes von der Mitte des einen Blattes zur Mitte des anderen und wieder zurück in Anspruch nahm. Es stellte sich heraus, dass ich zu zwanzig solchen Hin- und Herbewegungen beiläufig zwanzig Secunden brauchte so dass auf jede einzelne etwa eine Secunde entfiel. Sodann wiederholte ich zuerst mit Benützung des Secundenpendels die oben beschriebenen Versuche, indem ich wie dort die Papptafel unbewegt liess, z. B. 20 Secunden fixirte und dann die Augenbewegung ausführte, oder indem ich eine längere Fixation während jeder sechsten Secunde durch eine Augenbewegung unterbrach u. s. f. Sodann wiederholte ich genau die analogen Versuche mit völlig unbewegten Augen, indem ich nach einer Fixirung von 20 Secunden die Papptafel während der nächsten Secunde nach rechts und wieder zurückschob, oder bei ununterbrochener Fixirung in jeder sechsten Secunde eine Bewegung der Papptafel ausführte.

Wenn man bei diesen Versuchen während der Bewegung der Papptafel seine Aufmerksamkeit nicht vorwiegend auf den schwarzen Punkt der Glastafel richtet, sondern zu viel auf die Buchstaben achtet, so erfolgt leicht eine ungewollte Augenbewegung, indem die bewegten Buchstaben den Blick gleichsam nachziehen; man lernt aber sehr bald die Augen trotz der Bewegung der Tafel festzuhalten. Nach jeder Hin- und Herbewegung der Tafel kommt dieselbe wieder ganz genau in die anfängliche Lage und die Buchstaben bilden sich wieder genau auf denselben Netzhautstellen ab, wie vor der Bewegung.

Bei diesen Versuchen zeigte sich, dass es für die Entwickelung und den Verlauf der sogenannten Ermüdungserscheinungen ganz gleichgültig ist, ob man die Tafel unbewegt lässt und die Augen bewegt oder umgekehrt: dass also nicht die Augenbewegung als solche, sondern lediglich die durch

diese Bewegung veränderte Belichtung der Netzhaut die Nachwirkungen der Fixirung zum Theil wieder beseitigt.

Hat man den Punkt auf der Glastafel so lange fixirt, bis sich der „Nebel" entwickelt hat, und verschiebt dann die Papptafel ein wenig, während die Augen jenen Punkt weiter fixiren, so sieht man die Buchstaben theilweise wieder schwärzer werden, wie dies oben als Folge einer entsprechend kleinen Verschiebung des Blickpunktes beschrieben wurde. Hemmt man bei der beschriebenen Hin- und Herbewegung der Tafel ihre Bewegung beim Rückgange ein wenig, sobald sie der Anfangslage bereits nahe ist, so erscheinen ebenfalls die Buchstaben theilweise schwärzer als unmittelbar nachher, wenn die Papptafel wieder genau in die alte Lage gekommen ist und die Netzhautbilder der Buchstaben wieder genau auf dieselben Stellen fallen. Auch hier verhält sich Alles ebenso, wie wenn man nach einer der beschriebenen Blickbewegungen die Bewegung zu hemmen beginnt, noch ehe der Blick den anfänglichen Fixationspunkt wieder erfasst hat.

Die Vermuthung Fick's und Gürber's, dass die Augenbewegungen als solche eine „Ermüdung" des Auges wieder zu beseitigen vermögen, hat sich also bei genauerer Untersuchung des von ihnen beschriebenen Phänomens als nicht begründet erwiesen. Ganz ebenso verhält es sich mit dem Lidschlage, welchem die Genannten eine ähnliche Rolle zuschreiben, wie den Bewegungen des Augapfels. Auch hier lässt sich leicht zeigen, dass der Lidschlag, weil er dem Auge eine kurz vorübergehende Erholung gewährt, die „Ermüdung" zwar ein wenig zu verzögern, aber durchaus nicht zu beseitigen vermag.

„Man fixire, sagt E. Fick, einen Buchstaben, bis die ganze Blattseite trübe erscheint; nun blinzle man; der Nebel ist verschwunden! Freilich kehrt er bei fortgesetztem Fixiren bald wieder, weit schneller als wenn man ihn durch eine Augenbewegung ausgelöscht hätte. Immerhin ist der Versuch vollkommen überzeugend, da kurzes Verschieben eines schwarzen Schirmes vor die fixirte Blattseite den Nebel nicht auslöscht. Von einem Hornhautnebel kann hierbei gar nicht die Rede

sein, da man den fraglichen Nebel durch Augenbewegung noch gründlicher wegwischen kann als durch Lidschlag. Es ist also klar, dass der Lidschlag, ähnlich wie die Augenbewegungen, im Stande ist, die ermüdende Netzhaut zu erholen."

Wenn ich einen bestimmten Punkt eines Buchstabens fixire und nach dem Schlage eines Secundenpendels jede fünfte Secunde einen Lidschlag ausführe, so entwickelt sich mir nicht nur der beschriebene Nebel, sondern ich sehe nach etwa 60 Secunden auch das Aufleuchten der hellen Säume ganz deutlich. Blicke ich dann nach einer ganz homogenen weissen Fläche, so sehe ich deutlich die hellen negativen Nachbilder der Buchstaben, wenn sie auch nicht so scharf sind, dass ich die Schrift im Nachbilde lesen kann. Bei grösserer Schrift gelingt mir übrigens auch letzteres sehr leicht. Die Entwickelung des „Nebels", des Aufleuchtens und der Nachbilder erfolgt freilich merklich langsamer, als beim Fixiren ohne Lidschlag.

Bedecke ich die Hälfte des bedruckten Blattes wieder mit einem gleichweissen Blatte und fixire einen Punkt eines am Rande dieses Blattes gelegenen Buchstabens, mache dann jede Secunde einen Lidschlag und ziehe nach zehn Secunden das weisse Blatt weg, so sehe ich ganz unverkennbar, dass auf der unbedeckt gewesenen Blatthälfte die Schrift trüber erscheint, als auf der anderen. Setze ich einen solchen Versuch 20—30 Secunden fort, so ist der „Nebel" auf der unbedeckt gewesenen Seite natürlich entsprechend deutlicher.

Dies Alles beweist zur Genüge, dass sich die Folgen der „Ermüdung", wenn sie nicht sehr geringfügige sind, durch Lidschlag nicht beseitigen lassen. Insbesondere ist dies nach einer Fixirungsdauer von 20 Secunden auch nicht entfernt möglich. Nur wenn man nach Entstehung eines deutlichen „Nebels" den Lidschlag so vollzieht, dass der Blick nach Ablauf desselben nicht wieder genau auf denselben Punkt des fixirt gewesenen Buchstabens fällt oder

gar neben den letzteren oder auf einen anderen Buchstaben zu liegen kommt, verschwindet der „Nebel“, weil sich jetzt die Buchstaben nicht wieder genau auf denselben Netzhautstellen abbilden, wie dies oben bereits erörtert wurde. Jeder Lidschlag verschiebt auch den Augapfel ein wenig, wie man sich leicht mit Hülfe der negativen Nachbilder überzeugen kann (s. u.).

Dass auch die Accommodationsbewegungen nicht, wie Fick und Gürber meinen, die Folgen der „Ermüdung“ zu beseitigen vermögen, wird weiter unten ausführlich gezeigt werden.

II.

Einfachere Versuche zum Beweise der Unabhängigkeit der Nachbilder von Augenbewegungen.

Schon bei meinen ersten Untersuchungen über den Raumsinn und die Bewegungen des Auges habe ich mich vielfach der Nachbilder als eines methodischen Hülfsmittels bedient und mich davon überzeugen können, dass weder Augenbewegungen noch Accommodation, insoweit sie nicht von Veränderungen der Netzhautbelichtung begleitet sind, auf die Nachbilder einen merklichen Einfluss haben. Später habe ich die Entstehung und den Verlauf der negativen Nachbilder eingehend untersucht und dabei wieder zahlreiche hierhergehörige Erfahrungen gemacht. Mir schien daher die vorliegende Frage längst entschieden. Gleichwohl fühlte ich mich verpflichtet, auch an den von Fick und Gürber gewählten Beispielen zu zeigen, dass der Verlauf der sogenannten Ermüdungserscheinungen von den Bewegungen des Auges unabhängig ist.

Ich will noch einige Versuche auswählen, welche dies in einfacherer Weise und noch eindringlicher darthun, als die oben erörterten.

Bringt man auf einer ganz ebenen und möglichst homogenen weissen Fläche einen dunklen Fleck an, z. B. eine kleine Scheibe dünnen mattschwarzen Papiers, und fixirt einen Punkt derselben, so übernimmt die schwarze Scheibe dieselbe Rolle wie bei den Versuchen von Fick und Gürber die schwarzen Buchstaben, nur lassen sich die Folgen der Fixirung jetzt viel leichter beobachten; auch bleibt das Netzhautbild der Scheibe beim Fixiren trotz kleinen unwillkürlichen Augenbewegungen nahezu auf derselben Netzhautstelle, während die schmalen Striche der kleinen Buchstaben leicht auf vorher weissbeleuchtete Netzhautstellen verschoben werden.

Fixire ich 10 bis 20 Secunden lang einen Punkt der Scheibe, wie dies Fick mit den Buchstaben that, richte dann schnell den Blick auf eine erheblich abseits liegende Stelle, führe ihn aber sofort wieder in die Nähe der Scheibe zurück und fixire einen in der Nähe derselben schon vorher markirten Punkt des weissen Grundes, so sehe ich jetzt im Umkreise des Punktes das deutliche helle Nachbild der Scheibe. Die Augenbewegung hat also dasselbe nicht zum Verschwinden gebracht, auch wenn sie ebenso gross oder noch grösser war, als bei den eingangs beschriebenen Versuchen. Das Nachbild hat seine bestimmte Dauer; innerhalb derselben kann ich die beschriebene Augenbewegung beliebig oft, z. B. zehnmal wiederholen und doch sehe ich nach der letzten Rückkehr des Blickes und sobald derselbe wieder den erwähnten Punkt fixirt, immer noch das Nachbild, wenn auch schwach und minder deutlich. Zehn Augenbewegungen konnten also das Nachbild ebenfalls nicht auslöschen. Fixire ich die Scheibe nur fünf Secunden und führe dann eine Augenbewegung aus, so sehe ich doch wieder das Nachbild. Ganz analoge Versuche lassen sich mit einer weissen Scheibe auf schwarzem Grunde und mit einer grauen auf weissem oder schwarzen Grunde ausführen. Je grösser der Helligkeitsunterschied zwischen der Scheibe und

dem Grunde ist und je länger die Fixirung dauert, desto dauerhafter ist nachher das Nachbild, möge man nun Augenbewegungen ausführen oder nicht.

Auch die Entstehung eines deutlichen Nachbildes lässt sich durch Augenbewegungen nicht hindern. Fixire ich einen bestimmten Punkt der schwarzen Scheibe auf weissem Grunde nach dem Tacte eines Secundenpendels eine Secunde lang, mache nach dem zweiten Pendelschlage rasch eine Augenbewegung in dem von Fick gewählten Ausmaasse, fixire wieder während der dritten Secunde, mache nach dem vierten Pendelschlage abermals eine Bewegung u. s. f. bis etwa zum zwanzigsten Pendelschlage, so sehe ich, wenn ich nunmehr einen Punkt der weissen Fläche fixire, ein deutliches helles Nachbild, dessen allmälige Entwickelung ich übrigens noch während des Versuchs sehr gut bemerke, weil es sich schon nach wenigen Pendelschlägen immer in dem Momente zeigt, wo der rasch seitwärts abgelenkte Blick anhält, um zur Scheibe zurückzukehren.

In den ersten Paragraphen meiner Mittheilungen „zur Lehre vom Lichtsinn“ habe ich eine Reihe von Erscheinungen besprochen, welche man an Nachbildern im geschlossenen und verdunkelten Auge beobachtet. Ich hatte bei solchen Versuchen reiche Gelegenheit festzustellen, dass Augenbewegungen den gesetzmässigen Verlauf dieser Nachbilder gar nicht merklich beeinflussen. Auch habe ich zahlreiche Versuche in einem Zimmer angestellt, welches vollständig verdunkelt werden konnte, nachdem ich mir das Nachbild erzeugt hatte. Hier hatte ich den Vortheil, die Augenbewegungen bei ebenfalls offenen Augen ausführen zu können. Nie war es mir möglich, ein irgend deutliches Nachbild durch Augenbewegungen, auch wenn sie ungewöhnlich gross und lebhaft waren, zum Verschwinden zu bringen. Wenn man freilich eine Bewegung gerade dann ausführt, wenn das Nachbild ganz von selbst im Verschwinden begriffen ist, so kann es zufällig während der Bewegung

vollends verschwinden. Doch kehrt es wieder, wenn dieses Verschwinden nach dem Gesetze des Nachbildverlaufs nicht sein letztes Verschwinden war [1]). Möglich, dass für Manche ein äusserst schwaches Nachbild unbemerklich wird, wenn ihre Aufmerksamkeit wegen der auszuführenden Bewegung getheilt ist, aber dies hätte mit der hier vorliegenden Frage nichts zu thun.

E. Fick sagt, „dass es sich bei geschlossenem Auge in der Regel um positive Nachbilder handle", und dass er das Erlöschen durch Augenbewegungen nur von negativen Nachbildern behaupte. Aber es steht doch ganz im Belieben des Experimentirenden, sich entweder positive oder negative Nachbilder zu erzeugen. Gesunde Augen erhalten von jedem hellen Objecte auf dunklem Grunde (oder umgekehrt), wenn sie es 10, 20 oder 30 Secunden fixiren, in dem verdunkelten Auge ein negatives Nachbild, vorausgesetzt, dass die Helligkeit des Objectes oder Grundes keine leuchtende war, wie z. B. die einer Flamme oder Lampenglocke, in welchem Falle auch deutliche positive Phasen des Nachbildes auftreten. An den ersterwähnten Nachbildern aber erfordert es sogar besondere Aufmerksamkeit wahrzunehmen, dass das negative Nachbild nach längerem Bestehen nicht bloss vorübergehend verschwindet, sondern dass sich zwischen sein Verschwinden und eventuelles Wiedererscheinen eine schwache positive Phase einschiebt, die freilich oft genug überhaupt nicht merklich wird. Im Obigen habe ich immer nur von negativen Nachbildern gesprochen, weil Fick und Gürber nur solche im Sinne hatten.

---

[1]) Interessant ist bei solchen Versuchen die geringe scheinbare Ortsveränderung, welche das Nachbild erfährt, selbst wenn man sehr ausgiebige Augenbewegungen macht; man erhält bei starken Blickwendungen den Eindruck, als läge der vermeintlich fixirte Punkt des dunklen Gesichtsfeldes viel weiter seitwärts als das der Netzhautmitte entsprechende Nachbild.

Schon Aubert[1]) hat bemerkt, dass wenn er sich das Nachbild mehrerer Quadrate auf andersfarbigem Grunde erzeugt hatte, die Nachbilder der einzelnen Quadrate nicht gleichzeitig verschwanden bezw. wieder auftauchten, was ebenfalls zeigt, dass das Verschwinden nicht auf Augenbewegungen zurückzuführen ist, weil ja sonst diese Bewegung alle Nachbilder, die nicht allzu energisch sind, zugleich „wegwischen" würde. Ein nur theilweises Verschwinden und Wiederauftauchen eines Nachbildes oder Nachbildercomplexes ist überhaupt etwas sehr Gewöhnliches. Ich habe dasselbe auch willkürlich in folgender Weise herbeigeführt: Neben einen schwarzen Punkt auf einer weissen Fläche legte ich z. B. in 5 mm Abstand vom Punkte einen centimeterbreiten kurzen Streifen von schwarzem Papier und fixirte den schwarzen Punkt zehn Secunden. Mit Beginn der elften Secunde brachte ich schnell einen ganz gleichen Streifen auf die andere Seite des immerfort fixirten Punktes, so dass der Streifen von letzterem ebenfalls um 5 mm abseits und dem ersten parallel lag. Nach weiteren 10 Secunden entfernte ich rasch den ersten Streifen und fixirte dann den Punkt noch 10 Secunden weiter. So kamen also auf jeden Streifen 20 Secunden Expositionszeit, aber beide Expositionszeiten waren um 10 Secunden gegeneinander verschoben. Infolgedessen liefen nun auch die verschiedenen Phasen beider Nachbilder nicht gleichzeitig ab, gleichviel ob ich nachher die Augen geschlossen oder auf eine homogene Fläche gerichtet hatte. Solche Versuche lehren nun auf's Eindringlichste die Unrichtigkeit der Ansicht von Helmholtz, dass das vorübergehende Verschwinden der Nachbilder auf Augenbewegungen oder anderen Zufälligkeiten beruhe und also keine gesetzmässige, im Wesen der Nachbilder selbst begründete Erscheinung sei, weil jedes der beiden Nachbilder für sich und ganz unabhängig von den Augenbewegungen seine ver-

[1]) Physiologie der Netzhaut S. 375.

schiedenen Phasen durchläuft. Mit Hülfe kleiner mechanischer Kunstgriffe lassen sich solche Versuche, die auch in anderen Beziehungen sehr belehrend sind, auf ganz exacte Weise ausführen.

Die Ansicht, dass Nachbilder durch Augenbewegungen zum Verschwinden gebracht werden können, ist offenbar dadurch entstanden, dass bei Blickbewegungen mit offenen Augen und in einem mit allerlei Unterscheidbaren erfüllten Gesichtsfelde ein zuvor erzeugtes Nachbild immer nur dann gesehen wird, wenn der Blick eben still hält, und dass es dabei jedesmal von neuem zu entstehen scheint. Dies würde freilich nicht für, sondern nur gegen E. Fick's Hypothese angeführt werden können. Denn dass das Nachbild nach einer Augenbewegung wieder gesehen wird, beweist, dass die sogen. Ermüdungserscheinungen durch die Bewegung nicht beseitigt werden können.

Der Vorgang bei einer Bewegung der offenen Augen ist gewöhnlich folgender: Ein mehr oder minder indirect gesehenes Object zieht unwillkürlich unsere Aufmerksamkeit auf sich oder wird von vorn herein willkürlich zum Gegenstande derselben gemacht. Hierdurch wird dieses zunächst indirect gesehene Object zum Zielpunkte einer Bewegung der Augen, welche sozusagen ganz von selbst der Ortsveränderung der Aufmerksamkeit folgen. Die Bewegung selbst erfolgt sehr rasch und sozusagen in einem Sprunge. Entsprechend rasch gleiten die Netzhautbilder über die Netzhaut, viel zu rasch, um eine Unterscheidung der bezüglichen Objecte zu gestatten. Thatsächlich unterscheidet man dieselben nur vor Beginn und gegen Ende oder nach Ende der Bewegung, im indirecten oder directen Sehen. Giebt man sich Mühe, die zwischen dem Ausgangs- und Endpunkt einer Blickbahn gelegenen Dinge zu unterscheiden, so hat das lediglich zur Folge, dass man statt eines grossen Blicksprungs eine Reihe kleinerer ausführt. Hiervon überzeugt man sich sehr leicht, wenn man sich ein

kleines sehr deutliches Nachbild auf der Stelle des directen Sehens erzeugt. Ich bin nicht im Stande, den Blick mit einer beliebigen, ganz gleichmässigen Langsamkeit über eine bedruckte oder auch unbedruckte Seite hinwegzuführen; immer geht der Blick sprungweise vorwärts [1]).

Eine langsamere und doch stetige Bewegung der Augen lässt sich nur dadurch erzielen, dass man den eben fixirten Punkt langsam und stetig verschiebt, wobei die Augen getreu der Ortsänderung des fixirten Objectes folgen, oder dadurch, dass man während man einen Punkt fixirt, den Kopf langsam wendet oder im Raume verschiebt. In beiden Fällen dürfen die Bewegungen nicht zu rasch sein, weil sonst wieder ruckweise erfolgende Augenbewegungen eintreten. Ein dauerhaftes Nachbild gestattet auch hier, das Verhalten der Augen fortwährend zu controliren.

Da wie gesagt beim gewöhnlichen Gebrauche der Augen jeder Blickbewegung eine Ortsveränderung der Aufmerksamkeit vorangeht, indem dieselbe von der Stelle des directen Sehens abgewendet und einer excentrischen Stelle zugewendet wird, so befindet sich auch ein auf der Stelle des directen Sehens liegendes Netzhautbild unmittelbar vor und während der schnellen Blickbewegung gar nicht da, wo eben die Aufmerksamkeit ist, und erst mit Schluss der Bewegung fällt der Ort des Nachbildes wieder mit dem Orte der Aufmerksamkeit zusammen.

---

[1]) Wenn ich meine Gesichtslinien symmetrisch oder nach links convergiren lasse und dann die Augen sich selbst überlasse, so gleiten sie langsam bis zu einem gewissen Grade nach rechts, wie ich an der ganz gleichmässigen Bewegung des erwähnten Nachbildes erkenne. Sobald ich aber willkürlich in diese Spontanbewegung eingreife, sie z. B. zu beschleunigen oder zu verlangsamen suche, wird sie wieder eine sprunghafte. Uebrigens tritt jene Spontanbewegung ausschliesslich in der genannten Richtung auf und ist wahrscheinlich in meiner Kopfhaltung beim Lesen und Schreiben und dem dadurch bedingten unsymmetrischen Gebrauche des motorischen Apparates begründet.

Dazu kommt nun, dass wenn die Blickbahn keine absolut gleichartige ist, sondern allerlei Unterscheidbares enthält, die Belichtung der dem Nachbilde entsprechenden Netzhautstelle rasche Aenderungen erleidet, welche nothwendig das Nachbild alteriren müssen, und nach Ablauf der Blickbewegung eine wenn auch noch so kurze Zeit nachwirken. Dass besonders ein schwaches Nachbild leiden muss, wenn sich über seine Netzhautstelle eine ganze Reihe anderer Netzhautbilder hinwegschiebt und wären es auch nur die Bilder der Ungleichartigkeiten (des Kornes oder der Faserung) oder der Knickungen eines weissen oder schwarzen Papiers, ist eigentlich selbstverständlich.

Es lässt sich leicht durch den Versuch zeigen, wie die Wahrnehmung von Nachbildern durch darüber hinweggleitende andere Netzhautbilder gestört wird. Ich lege z. B. eine kleine schwarze Scheibe auf eine horizontale Glasplatte, welche im Abstande von $^1/_2$—1 cm über einer Tischplatte befestigt ist. In einiger Entfernung von der schwarzen Scheibe befindet sich auf dem Glase ein schwarzer Punkt. Nachdem ich die Mitte der kleinen Scheibe einige Zeit fixirt habe, während unter der Glasplatte ein weisses Blatt liegt, fixire ich den schwarzen Punkt und sehe jetzt das negative Nachbild der Scheibe als helleren Kreisfleck. Dann schiebe ich ein bedrucktes Blatt unter die Glasplatte und bewege es hin und her, während ich den Punkt unverändert fortfixire. Hierbei kann man nun oft genug sehen, wie das Nachbild, besonders wenn es schon verblasst ist, während der Bewegung des bedruckten Blattes verschwindet und erst wieder auftaucht, sobald man das Blatt ruhig hält. Da bei alledem eine Augenbewegung nicht stattfindet, so kann hier das zeitweilige Verschwinden des Nachbildes nur durch die wechselnde Belichtung der Netzhaut veranlasst worden sein. Ein schwaches Nachbild wird, wie sich leicht zeigen lässt, schon merklich alterirt, wenn seine Umgebung und zwar sogar in ziemlicher Entfernung vom Nach-

bilde eine veränderte Belichtung erfährt. Dies hat seinen Grund in der Wechselwirkung der Sehfeldstellen und zum Theile auch darin, dass die Augenmedien nicht ganz homogen sind und daher immer mehr oder weniger Licht von der Bahn abirrt, die wir ihm theoretisch zuschreiben. Dieses abirrende Licht trifft eine Netzhautstelle um so reichlicher, je näher sie einem hellen Netzhautbilde liegt.

Alle hier aufgezählten Fehlerquellen lassen sich nur dann vollständig ausschliessen, wenn man nach Erzeugung des Nachbildes die Augen vollständig verdunkelt und dann die Augenbewegungen ausführt.

Hat man ein kleines Feld auf hellerem oder dunklerem Grunde anhaltend fixirt und wendet dann den Blick auf einen Punkt des Grundes, so vergeht eine gewisse wenn auch kurze Zeit, ehe das negative Nachbild seine grösste Deutlichkeit erlangt hat. Dies ist jedoch keineswegs die Folge der inzwischen erfolgten Augenbewegung. Jedes negative Nachbild bedarf nach dem Verschwinden des Vorbildes eine gewisse Zeit zu seiner vollen Entwickelung. Man überzeugt sich hiervon, wenn man nach der Fixirung des kleinen Feldes dasselbe von der Fläche des Grundes verschwinden lässt, ohne die Augen irgend zu bewegen, was sich mit Hülfe besonderer Vorrichtungen in der exactesten Weise erreichen lässt.

Ich komme zur Besprechung des Einflusses, welchen der Lidschlag auf die Entwickelung eines Nachbildes oder auf den weiteren Verlauf eines bereits entwickelten hat. Man fixire den weiss markirten Mittelpunkt einer kleinen schwarzen Scheibe von etwa 2 cm Durchmesser auf weissem Grunde 20 Secunden, entferne dann die schwarze Scheibe mit einer Pincette und merke sich die Beschaffenheit des jetzt auf dem weissen Grunde erscheinenden negativen Nachbildes. Hierauf beschäftige man die Augen einige Zeit anderweit in gewöhnlicher Weise und wiederhole denselben Versuch, mache aber bei jedem Schlage eines Secundenpendels einen Lidschlag, im Ganzen also zwanzig, und beobachte wieder das Nachbild. Man wird es gleichwohl ganz

gut entwickelt finden. Hierauf wiederhole man nach entsprechender Pause den Versuch nochmals, mache aber jede Secunde zwei Lidschläge, also zusammen 40; abermals wird man ein deutliches Nachbild sehen. Ich kann sogar bei solchen Versuchen drei Lidschläge in jeder Secunde machen, ohne dadurch die Entwickelung eines Nachbildes verhindern zu können. Natürlich ist das Nachbild um so weniger energisch, je häufiger die Lidschläge waren, aber ich sehe es, wenn ich z. B. zwanzig Lidschläge während einer zehn Secunden dauernden Fixirung gemacht habe, nachher länger als zehn Secunden ganz deutlich.

Man kann auch vergleichende Versuche mit beiden Augen zugleich machen, indem man die Lider des einen Auges mit zwei gespreizten Fingern festhält, so dass der Wille und die Innervation zu beiderseitigem Lidschlage nur am einen Auge Lidschluss bewirkt, während das andere dauernd offen bleibt. Man legt einen etwa centimeterbreiten schwarzen Streifen in der Medianebene des Kopfes auf ein weisses Blatt und zeichnet rechts und links davon ein kleines schwarzes Kreuz auf das weisse Papier in je einem Abstande von 5 mm vom Streifen und so, dass beide Kreuze einander ganz gleich und ihre Schenkel parallel sind. Hierauf stellt man die linke Gesichtslinie auf die Mitte des linken, die rechte auf die des rechten Kreuzes ein, so dass beide binocular verschmelzen. Man sieht jetzt ein einfaches Kreuz und rechts und links davon einen schwarzen Streifen [1]). Die Mitte des Kreuzes fixirt man nun z. B. zwanzig Secunden und macht jede Secunde einen Lidschlag, der aber wie gesagt nur am einen Auge zum Lidschluss führt. Nachher fixirt man einen markirten Punkt der weissen Fläche und beobachtet das Nachbild. Jeder

[1]) Wenn ich den Versuch mit gekreuzten Gesichtslinien anstellte, so verschob sich das Auge, dessen Lider ich festhielt, bei jedem Lidschlage viel stärker, als bei der oben beschriebenen Versuchsweise.

Streifen hat ein deutliches Nachbild erzeugt, doch ist das des periodisch verdeckt gewesenen Auges von geringerer Eindringlichkeit bezw. Dauer. Der Versuch eignet sich nur für Geübtere.

Es ist also unter irgend günstigen Umständen, wie sie z. B. das Fixiren kleiner schwarzer Felder auf weissem Grunde bietet, nicht möglich, das Entstehen des Nachbildes durch periodisch wiederkehrenden Lidschlag zu verhindern. Ebensowenig ist es möglich, ein bereits deutlich entwickeltes Nachbild durch Lidschläge wieder zu beseitigen. Man fixire einen schwarzen Streifen auf weissem Grunde 10 bis 20 Secunden, fixire dann einen Punkt des weissen Grundes und versuche, das Nachbild durch Lidschläge zu vernichten: man wird zwar bei jedem Lidschlage eine momentane Aenderung des Nachbildes sehen, aber das Nachbild bleibt. Dasselbe ist der Fall bei dem Nachbilde eines kleinen weissen Feldes auf schwarzem Grunde. Nach einer Fixirungsdauer von nur fünf Secunden konnte ich ein Nachbild noch nach 15 Secunden sehen, obwohl ich inzwischen 30 Lidschläge ausgeführt hatte.

Einen gewissen Einfluss muss freilich der Lidschlag auf das Nachbild haben, nämlich denselben, den eine periodisch wiederkehrende Verdunkelung des Auges von gleicher Dauer wie beim Lidschlage auch haben würde. Deshalb ist es auch hier am besten, die Versuche in einem Zimmer anzustellen, welches sich unmittelbar nach Erzeugung des Nachbildes vollständig verdunkeln lässt. *Hier kann man blinzeln, so viel man will, ohne dass das Nachbild irgendwie anders verläuft als ohne jeden Lidschlag.*

Auch den Einfluss der *Accommodation*, welche nach *Fick* und *Gürber* ebenfalls die negativen Nachbilder beseitigen soll, untersucht man am besten in einem solchen Zimmer oder bei geschlossenen und überdies verdeckten Augen. Freilich ist dazu nöthig, dass man auch bei verdunkelten Augen im Stande ist, abwechselnd für seinen

Nahepunkt und seinen Fernpunkt einzustellen. In der That hat eine schnelle maximale Accommodation für die Nähe bei mir einen, allerdings äusserst schwachen aber doch eben noch bemerklichen Einfluss auf das Aussehen des deutlich entwickelten Nachbildes; aber die spurweise Helligkeitsänderung, welche ich am Nachbilde beobachten kann, verschwindet sofort wieder und beeinflusst nicht irgend merklich die Dauer des Nachbildes. Auch im übrigen Sehfelde, besonders nach seiner Peripherie hin, beobachte ich dabei äusserst schwache Helligkeitsänderungen [1]). Da sich unter den angegebenen Umständen mit der Accommodation für die Nähe stets eine Einwärtsdrehung der Augen verbindet, so ist der Versuch zwiefach beweisend. Habe ich mir in einem Auge das Nachbild eines kleinen schwarzen Feldes auf weissem Grunde erzeugt, fixire dann einen Punkt der weissen Fläche und accommodire unter dauernder Beobachtung des Nachbildes maximal für die Nähe, wobei das andere Auge immer geschlossen bleibt, so bemerke ich, abgesehen von den kleinen, dabei unvermeidlichen Ortsänderungen des Nachbildes nur eine schwache vorübergehende Helligkeitsabnahme des ganzen Gesichtsfeldes, welche natürlich auch Einfluss auf das Nachbild nimmt, ohne dasselbe jedoch wesentlich zu ändern. Sobald ich dann wieder für die Entfernung des Papieres accommodire, erscheint mir das Nachbild nach wie vor in derselben Deutlichkeit. Die schwache Helligkeitsänderung des ganzen Gesichtsfeldes ist die Folge der raschen und starken Verengerung meiner Pupille bei der starken Accommodationsanstrengung für die Nähe. Auch bei geschlossenen, aber gegen die Fenster gerichteten Augen sehe ich bei jeder starken Accommodation für die Nähe eine deutliche Helligkeitsminderung des Seh-

---

[1]) Dabei setze ich ein nicht längere Zeit für Dunkel adaptirtes Auge voraus; denn in einen solchen können starke Accommodationsänderungen oder Augenbewegungen sehr deutliche Erscheinungen herbeiführen.

feldes infolge der Pupillenverengerung, umgekehrt wieder Aufhellung beim Nachlassen der Accommodationsanstrengung. Das Nachbild kann dabei schwache Helligkeits- und Farbenänderungen, unter Umständen auch Veränderungen der Schärfe seines Umrisses zeigen. Diese Aenderungen hier näher zu beschreiben, erscheint überflüssig, weil der Gesammtverlauf des Nachbildes durch diese Accommodationsänderungen nicht irgend merklich geändert wird und ein vorher deutliches Nachbild auch nachher deutlich bleibt. Eine merkliche Abschwächung oder gar Verschwinden des Nachbildes ist nachher nie zu beobachten, falls nicht das Nachbild ohnedies schon äusserst schwach bezw. im Verschwinden begriffen war. Mässige Accommodationsänderungen haben auf die Nachbilder wie auf das ganze Sehfeld überhaupt keinen Einfluss, weil sie nicht, wie die maximale Accommodation die Netzhaut mechanisch reizen.

Fixirt man, nachdem man sich ein deutliches negatives Nachbild erzeugt hat, einen markirten Punkt auf einer möglichst homogenen und ganz ebenen Fläche und nähert dieselbe dem Gesichte, so wird das Nachbild scheinbar kleiner, entfernt man die Fläche, so wird es grösser. Obgleich man dabei abwechselnd für die Nähe und Ferne accommodirt, ändert sich doch dabei nichts Wesentliches an der Deutlichkeit des Nachbildes, wenn man nur dafür sorgt, dass die Beleuchtung der Fläche eine ganz gleichmässige bleibt. Noch bequemer ist es, das Gesicht der Fläche näher und wieder ferner zu bringen. Jedenfalls ist es nicht möglich, ein gut entwickeltes Nachbild auf diese Weise dauernd verschwinden zu machen oder auch nur seine Dauer irgend wesentlich abzukürzen, auch wenn man die Versuche ohne besondere Vorsorge für eine möglichst gleichbleibende Belichtung der Netzhaut anstellt.

Da meine Accommodationsbreite bereits sehr abgenommen hat und man hierin, wenngleich kaum mit Recht, den Grund für das negative Ergebniss obiger Versuche suchen

könnte, so bat ich Herrn Dr. Sachs dieselben zu wiederholen. Auch er fand keinen Einfluss der Accommodation auf den Verlauf der negativen Nachbilder.

III.

Erklärung der Unermüdlichkeit des Sehorgans.

Wir können das psychische und das somatische Sehfeld unterscheiden. Das erstere besteht in jedem Augenblick aus der Gesammtheit der räumlich ausgedehnten Gesichtsempfindungen; das letztere wird von den Netzhäuten, den Sehnerven und den zugehörigen Hirntheilen gebildet. Wer sich dasselbe derart aus Einzeltheilen zusammengesetzt denken will, dass jeder derselben von der Netzhaut bis ins Gehirn reicht, darf nie vergessen, dass das somatische Sehfeld ein in sich zusammenhängendes organisches Ganzes ist und dass funktionelle Aenderung eines Theiles zugleich Aenderungen in allen übrigen und besonders den nächstbenachbarten Theilen hervorruft, und jeder Reiz nicht nur direct auf den betroffenen Theil, sondern indirect auch auf alle übrigen wirken kann. Die jeweiligen Zustände dieses somatischen Sehfeldes bestimmen den jeweiligen Inhalt des psychischen Sehfeldes.

Insoweit nur die farblosen Gesichtsempfindungen in Betracht kommen, lassen sich die wechselnden Zustände des somatischen Sehfeldes in folgende drei Gruppen bringen:

1. Der Zustand des Gleichgewichtes zwischen Verbrauch und Ersatz, zwischen Dissimilirung und Assimilirung der lebendigen Substanz: $D = A$. Hierbei ändert sich trotz fortwährendem Stoffwechsel die Beschaffenheit der lebendigen Substanz nicht.
2. Die Zustände, bei welchen der Verbrauch den gleichzeitigen Ersatz mehr oder weniger überwiegt: $D > A$. Diese Zustände habe ich als die der absteigenden Aenderung bezeichnet.

3. Die Zustände, bei welchen der Ersatz den gleichzeitigen Verbrauch überwiegt: $A > D$. Dies sind die Zustände der aufsteigenden Aenderung.

Wie man sieht, könnte man die absteigende Aenderung auch als ermüdende, die aufsteigende als erholende Aenderung bezeichnen.

Dem durch die Formel $D = A$ bezeichneten Zustande im somatischen Sehfelde entspricht im psychischen eine Empfindung, welche ich als neutrales Grau bezeichnet habe, d. i. eine Empfindung von bestimmter mässiger Helligkeit oder, wenn man so will, Dunkelheit. Den Zuständen der absteigenden Aenderung ($D > A$) entsprechen alle (farblosen) Empfindungen, welche heller, den Zuständen aufsteigender Aenderung ($A > D$) alle, welche dunkler sind als jenes neutrale Grau. Je grösser die Geschwindigkeit der absteigenden Aenderung, desto heller ist die Empfindung, desto mehr nähert sie sich dem hellsten Weiss; je geschwinder die aufsteigende Aenderung, desto dunkler ist die Empfindung, desto näher dem tiefsten Schwarz.

Hiernach ist also jedes hellere Grau oder Weiss (als Empfindung genommen) das psychische Symptom einer absteigenden Aenderung im entsprechenden Theile des somatischen Sehfeldes, ein Zeichen dafür, dass der Verbrauch den Ersatz überwiegt und dass der betroffene Theil ermüdet. Umgekehrt ist jedes dunklere Grau ein Zeichen dafür, dass der Wiederersatz den gleichzeitigen Verbrauch überwiegt, dass der betroffene Theil in aufsteigender Aenderung begriffen ist und sich also erholt. Beides gilt um so mehr, je heller ersteren Falls die graue oder weisse, je dunkler letzteren Falls die graue oder schwarze Empfindung ist.

Nach dieser Auffassung kann eine Ermüdung und entsprechende Abnahme der Erregbarkeit für Licht an denjenigen Stellen des somatischen Sehfeldes,

welche uns eben ein dunkleres Grau, ein Grauschwarz oder Schwarz empfinden lassen, gar nicht in Frage kommen; vielmehr sind eben diese Empfindungen ein Zeichen dafür, dass die bezüglichen Theile in der Erholung begriffen sind und dass ihre Erregbarkeit für Licht im Wachsen ist.

Fixirt man also, wie dies E. Fick[1]) that, ein kleines, schwarzes Feld auf noch schwärzerem Grunde, so wird das nachher bemerkliche Nachbild nicht dadurch verursacht, dass das schwache Licht des kleinen schwarzen Feldes auf den betroffenen Theil ermüdend gewirkt, sondern dadurch, dass dieser Theil sich minder geschwind und deshalb weniger erholt hat, als die dem umgebenden, noch lichtschwächeren Grunde entsprechenden Theile, daher schliesslich die Erregbarkeit der letzteren grösser ist, als die des ersteren. In diesem Falle wäre also das Nachbild vielmehr als eine Erholungserscheinung aufzufassen, nicht aber, wie Helmholtz[2]), E. Fick und Gürber dies thun, als eine Ermüdungserscheinung.

Die absteigende oder ermüdende Aenderung macht den betroffenen Theil mehr und mehr unterwerthig, wie ich es genannt habe; durch aufsteigende Aenderung wird er wieder mehr und mehr auf jenes Maass der Werthigkeit zurückgeführt, welches ihm nach langdauerndem Schutze des Auges vor jedem Lichte eigen ist. Jede absteigende Aenderung mindert die Disposition des unterwerthig gewordenen Theiles zur Dissimilirung und steigert seine Disposition zur Assimilirung, setzt demgemäss die Erregbarkeit durch Licht herab und erzeugt ein Streben nach aufsteigender Aenderung. Mit wachsender Dauer eines gleichmässig fortwirkenden Lichtreizes, welcher zunächst eine heller graue oder weisse Empfindung hervorruft, nimmt deshalb die Geschwindigkeit der absteigenden Aenderung ab

[1]) l. c. S. 245. [2]) Physiolog. Optik S. 365.

und sinkt schliesslich auf Null, sobald der durch das Licht bedingte Anreiz zur absteigenden Aenderung soweit abgenommen und das Streben nach aufsteigender Aenderung soweit zugenommen hat, dass beide sich das Gleichgewicht halten und A wieder gleich D geworden ist. Nunmehr verharrt der betroffene Theil auf der bis dahin erreichten Stufe der Unterwerthigkeit und ändert sich nicht weiter trotz Fortdauer des Lichtreizes. So schützt sich das Organ selbst vor Erschöpfung. Die anfänglich hellgraue oder weisse Empfindung ist dabei ganz allmälig in die des neutralen Grau übergegangen und der betroffene Theil ist jetzt vollständig für den noch stetig fortwirkenden Lichtreiz adaptirt. Tritt jetzt an die Stelle dieses Lichtreizes ein schwächerer, so ist der durch ihn gegebene Anreiz zu absteigender Aenderung zu schwach, um dem Streben des unterwerthig gewordenen Theiles nach aufsteigender Aenderung das Gleichgewicht zu halten und es erfolgt somit eine aufsteigende Aenderung und entsprechend eine Empfindung, welche dunkler ist, als das zuletzt empfundene neutrale Grau. Wirkt sodann der genannte schwächere Lichtreiz andauernd fort, so mindert sich infolge der aufsteigenden Aenderung die Unterwerthigkeit des betroffenen Theiles, die Erregbarkeit für Licht nimmt wieder zu und das Streben nach aufsteigender Aenderung ab, bis abermals D gleich A und die Empfindung wieder neutral grau geworden ist. Der betroffene Theil ist wieder vollständig, aber jetzt für einen schwächeren Lichtreiz adaptirt.

Fixirt man ununterbrochen einen Punkt eines mit hellen und dunklen Dingen erfüllten Gesichtsfeldes, so sieht man deutlich, wie die hellen immer mehr an Helligkeit verlieren, die dunklen aber sich aufhellen, obwohl auch sie fortwährend Licht ins Auge senden.

Jeder Adaptationstufe entspricht ein bestimmter Grad von Unterwerthigkeit; unterwerthig sein und adaptirt sein ist dasselbe. Für jeden bestimmten Grad der Unterwerthig-

keit oder Adaptation giebt es eine bestimmte objective Helligkeit, welche eben stark genug ist, die Dissimilirung mit der Assimilirung im Gleichgewicht zu erhalten. Es ist dies also diejenige objective Helligkeit, welche an der bezüglichen Stelle des somatischen Sehfeldes jetzt als neutrales Grau empfunden wird, und welche um so grösser ist, je unterwerthiger und deshalb weniger erregbar der bezügliche Theil ist. Jede grössere objective Helligkeit giebt hier eine hellere, jede kleinere eine dunklere Empfindung, als die neutral graue Empfindung.

Nach dieser Auffassung giebt es eigentlich nur eine Adaptation für verschiedene Grade objectiver Helligkeit; was wir Adaptation für Dunkel nennen, ist nur ein Herabgehen von einer höheren auf immer niedrigere Stufen der Adaptation, und das lange Zeit vor jedem Lichtreize geschützt gewesene Sehorgan, welches man jetzt vollkommen adaptirt nennt, ist nach obiger Auffassung gar nicht adaptirt, denn es ist gar nicht mehr unterwerthig, sondern vollständig erholt.

Nach einer solchen vollkommenen Erholung des somatischen Sehfeldes ist das psychische keineswegs schwarz, zeigt aber allerdings auch nicht ein gleichmässig ausgebreitetes Grau, vielmehr ist es stellenweise heller, stellenweise dunkler als dieses, und auch an derselben Stelle wechselt hellere und dunklere Empfindung. Durch innere Ursachen wird das auf dem Maximum seiner Erregbarkeit (für dissimilirend wirkende Reize) befindliche somatische Sehfeld bald hier bald dort aus dem Gleichgewichtszustand zwischen D und A herausgebracht, um bald nachher durch eigene Kraft in denselben zurückzukehren[1]). Auch beim Sehen während des Tages wechselt der Adaptationszustand der

[1]) In anschaulicher Weise hat Aubert die „Lichtempfindungen" beschrieben, welche er nach längerem Aufenthalte in einem absolut finsteren Zimmer hatte. Physiologie der Netzhaut S. 333.

einzelnen Theile des Sehfeldes fortwährend und ist an verschiedenen Stellen desselben gleichzeitig ein verschiedener; aber durchschnittlich sind alle Theile unterwerthig und also mehr oder weniger adaptirt. Fixiren wir einige Zeit ein kleines Feld auf einem Grunde von anderer Helligkeit oder Dunkelheit, so befindet sich nachher der dem kleinen Felde entsprechende Theil des somatischen Sehfeldes auf einer anderen Adaptationsstufe, als der dem Grunde entsprechende Theil, demgemäss ist auch die Erregbarkeit beider Theile eine verschiedene, und wir sehen deshalb ein negatives Nachbild, sobald wir auf eine Fläche von gleichmässiger Helligkeit blicken. Insofern beruhen alle solche negative Nachbilder auf Verschiedenheiten der localen Adaptation.

Eine eingehende Erklärung der negativen Nachbilder lässt sich ohne Erörterung der Wechselwirkung der Einzeltheile des somatischen Sehfeldes nicht geben[1]). Hier galt es nur zu zeigen, wie die negativen Nachbilder nicht einseitiger Weise nur als Ermüdungserscheinungen, sondern zu einem grossen Theile als Erholungserscheinungen aufzufassen sind, wie der Verlauf dieser Erscheinungen von Augenbewegungen, Lidschlag und Accommodation im Wesentlichen ganz unabhängig ist, und wie die innerhalb weiter Grenzen bestehende „Unermüdlichkeit“ des Sehorganes im Wesentlichen auf einer Art Selbststeuerung des Stoffwechsels in der lebendigen Substanz des somatischen Sehfeldes beruht. Eine eigentliche Ermüdung oder vielmehr Uebermüdung kann hiernach nur eintreten, wenn der Lichtreiz ein übermässiger und die Bedingungen der Assimilirung, z. B. durch vorübergehende Erschöpfung des Materials zur Assimilirung, gestört sind.

---

[1]) So bleibt die obige Auseinandersetzung z. B. die Erklärung der Thatsache schuldig, dass negative Nachbilder des verdunkelten Auges heller sein können, als die neutralgraue Empfindung, was sich aus der erwähnten Wechselwirkung leicht erklären lässt.

Man hat der im Obigen vertretenen Theorie des Lichtsinns den Vorwurf gemacht, dass sie nichts darüber aussage, inwieweit die besprochenen Erscheinungen auf Zuständen und Vorgängen der Netzhaut oder der cerebralen Theile des Sehorganes beruhen. Man kann sich freilich die durch das Licht im Sehorgane ausgelösten Ereignisse in eine ganze Kette von Vorgängen zerlegt denken, deren Anfangsglied die Umsetzung der Aetherbewegung in sogenannte Nervenerregung, deren Endglied irgend welcher Vorgang in der Hirnrinde ist. Da wir aber über jedes einzelne Glied dieser Kette so viel wie nichts wissen, so ist es erspriesslicher, von der Gliederung der Kette zunächst abzusehen und dieselbe als ein Ganzes zu nehmen, von dessen Zuständen die Gesichtsempfindungen bedingt sind. Verbrauch und Ersatz, Dissimilirung und Assimilirung können wir nach dem jetzigen Stande unseres biologischen Wissens jeder lebendigen Substanz zuschreiben, folglich auch jedem Gliede der Kette von lebendigen Substanzen, welche das morphologische Substrat der erwähnten Kette von Ereignissen im Sehorgane bilden. Denken wir uns die ins Bewusstsein tretende Empfindung nur geknüpft an das, was im centralen Endgliede jener Kette geschieht, welches wir dann ausschliesslich als psychophysische Substanz des Sehorgans auffassen, so müsste doch das Geschehen in dieser Substanz in gesetzmässiger Abhängigkeit von dem gedacht werden, was in den andern Gliedern der Kette geschieht, und die Empfindung stände zu den Ereignissen jedes einzelnen Gliedes in gesetzmässiger Beziehung. Wollen wir aber die Empfindung auffassen als den summarischen psychischen Ausdruck aller gleichzeitig in der ganzen Kette stattfindenden Vorgänge, so wäre doch wieder eine gesetzmässige Beziehung zwischen der Empfindung und dieser Summe physischer Ereignisse anzunehmen. Die oben entwickelte Hypothese verträgt sich mit beiden Auffassungen. Was von einer Theorie des Lichtsinns zunächst gefordert werden muss, ist, dass sie uns eine Mannigfaltigkeit von Vorgängen oder Zuständen im somatischen Sehfelde aufzeigt, welche sich mit der Mannigfaltigkeit der Empfindungen im psychischen Sehfelde deckt, und dass sie uns die Möglichkeit bietet, aus dem causalen und gesetzmässigen Zusammenhange der physischen Vorgänge oder Zustände den Verlauf der Empfindungen theoretisch zu entwickeln oder, wie man sagt, zu erklären. Diese Forderung sucht obige Hypothese zu erfüllen und hat sie bereits in weitem Umfange erfüllt. Aber jeden einzelnen der

angenommenen Vorgänge im somatischen Sehfelde noch genauer in Hinsicht auf die oben erwähnte Gliederung des nervösen Sehorganes zu analysiren, dies muss sie vorerst der Zukunft überlassen. —

Wenn ich mich nach allem Gesagten der Hypothese von Fick und Gürber nicht anschliessen kann, so halte ich es doch für dankenswerth, dass sie die Frage nach der Bedeutung der Augenbewegungen für den Säftestrom des Auges aufgeworfen haben. Dafür, dass Muskelbewegungen den Strom des Blutes und der Lymphe in den bezüglichen Organen fördernd beeinflussen, lassen sich bekanntlich viele Beispiele anführen, und sehr verschiedenartig sind die zum Theil näher bekannten Einrichtungen, welche diese Förderung vermitteln. Dass also auch die Bewegungen des Augapfels bezw. der Lider für den Säftestrom im Auge irgendwie förderlich sind, liesse sich nach Analogie wahrscheinlich finden. Wenn mit der Thätigkeit des Sehorganes ein erhöhter Stoffwechsel in der Netzhaut verbunden ist, so wird wohl auch hier wie anderwärts dafür gesorgt sein, dass dem gesteigerten Chemismus auch ein gesteigerter mechanischer Stoffwechsel entspricht, und es ist gewiss dankenswerth den hierzu dienenden Einrichtungen nachzuforschen. Die experimentelle Physiologie bietet ausser den von Fick und Gürber angeführten Wegen noch andere, welche vielleicht directer zum Ziele führen könnten.

Die Hypothese der Genannten aber schiesst über das Ziel hinaus. Denn weitab von der eben erörterten, an unsere physiologischen Erfahrungen anschliessenden Auffassung liegt die Annahme, dass „Augenbewegungen und Accommodation die Netzhaut gleichsam ausquetschen“, dass hierdurch ein die Netzhautermüdung bedingendes Stoffwechselerzeugniss ausgepresst und so die Funktionstüchtigkeit sofort wieder hergestellt wird. Schon der Gedanke, dass ein von Wasser durchtränktes Gebilde, welches zwischen anderen

ebenfalls wasserdurchtränkten Geweben eingeschlossen ist, durch eine Augenbewegung ausgepresst werden soll, ist befremdend, mag man sich die Auspressung auch noch so zart vorstellen. Denn es wäre wohl physikalisch verständlich, dass ein gesteigerter Druck im Glaskörper, welchen Fick und Gürber zur Erklärung herbeiziehen, irgendwie den Säftestrom in der Netzhaut ändert, aber nicht wohl denkbar ist unter den gegebenen Verhältnissen ein Ausquetschen der Netzhaut. Man kann z. B. einen mit Wasser getränkten Schwamm nicht auspressen, wenn man ihn zuvor in eine mit Flüssigkeit gefüllte Blase eingeschlossen hat. Vielleicht aber haben Fick und Gürber im Grunde mehr die Vorstellung einer Art Auswaschung oder Durchspülung der Netzhaut gehabt. Günstigstenfalls könnte es sich, soviel ich sehe, doch nur um eine durch die Augenbewegung bewirkte höchst mässige Beschleunigung eines stetig fliessenden Saftstromes, nicht aber um eine gleichsam stossweise erfolgende Auspressung oder Durchspülung handeln. Durch das Verhalten der negativen Nachbilder und der sogen. Ermüdungserscheinungen überhaupt liesse sich aber eine solche Annahme am allerwenigsten begründen, weil, wie die angeführten Thatsachen lehren, dieser Verlauf durch die Augenbewegungen als solche nicht merklich beeinflusst wird.

Ehrlich's Methylenblaumethode und ihre Anwendung auf das Auge.

Von

Dr. Friedr. Hosch in Basel.

(Mittheilung aus dem normal-anatomischen Institut in Basel.)

Hierzu Tafel I—II, Fig. 1—8.

Zur Darstellung der peripheren Nervenenden stand uns bis vor Kurzem eigentlich nur die im Jahre 1866 von Cohnheim eingeführte Vergoldungsmethode zu Gebote. Wenn dieselbe seither auch wesentlich verbessert und vervollkommnet worden ist -- ich erwähne nur die Namen Ranvier und Löwitt —, so wird doch Jeder, der sich etwas eingehender damit beschäftigt hat, zugeben müssen, dass trotzdem diese Methode von capriciöesester Natur ist, recht oft fehlschlägt und noch häufiger unerklärliche Artefakte liefert.

Wir haben daher allen Grund, Professor Ehrlich in Berlin dankbar zu sein, dass er uns im Jahre 1886 in der Deutschen medic. Wochenschrift ein neues Verfahren die Nervenendigungen zu färben, gelehrt hat, das bei einiger Technik stets gelingt und das namentlich nicht, wie die Goldmethode, nebenbei noch alle möglichen Dinge mit tingirt. Auf gewisse Uebelstände, die leider auch diesem Verfahren anhaften, an deren Vermeidung aber, wie ich gleich bemerken will, schon mit grossem Erfolg gearbeitet worden,

werde ich später zu reden kommen. Da die Methode in unserer Fachliteratur meines Wissens noch gar nicht Erwähnung gefunden hat, so will ich erst die Technik, wie sie ursprünglich von Ehrlich empfohlen und seither recht glücklich ausgebildet worden ist, etwas eingehender schildern.

Wenn man einem lebenden Frosch oder einem frisch getödteten Säugethier oder Vogel (bei letzteren, überhaupt Warmblütern, wirkt Methylenblau als heftiges, rasch tödtendes Gift) eine gesättigte Lösung von Methylenblau (in physiologischer Kochsalzlösung) in das Gefässsystem injicirt, so färben sich zunächst sämmtliche Organe, deren Gefässe vom Farbstoff erreicht werden, intensiv blau. Bald aber beginnen die gefärbten Theile blässer zu werden und haben nach kurzer Zeit, oft schon nach wenigen Minuten, jede Spur einer Blaufärbung wieder verloren.

Bringt man nun ein Stückchen eines Organs, das vorher gefärbt war, unter das Mikroskop, so beobachtet man, wie unter dem Einflusse der Luft (es darf also kein Deckglas aufgelegt werden) die letzten Spuren von Farbstoff die Gefässe verlassen, und mit ganz allmäliger Steigerung eine blaue Tinction der umgebenden Nervenelemente eintritt, „zuerst der Nervenfibrillen, der Nervenendapparate, der Nervenzellenfortsätze und der Zellen selbst, darauf der nackten Achsencylinder und marklosen Nervenfasern, der Ranvier'schen Kreuze und der Theilungsstellen der markhaltigen Fasern. Am schwierigsten färben sich die markhaltigen Nervenfasern, wahrscheinlich weil die Markscheide dem Methylenblau den Zutritt zu den Achsencylindern erschwert“ (Dogiel).

Der Anblick ist für den, dem er zum ersten Male zu Theil wird, im höchsten Grade überraschend, und man begreift wohl, dass ein Mann wie G. Retzius, die Ehrlich-sche Erfindung für „eine der bedeutungsvollsten Errungenschaften der neuesten histologischen Technik, wenn nicht geradezu für die vornehmste derselben“ erklärt.

Es mag hier am Platze sein, einige Worte über den Chemismus, der bei dem beschriebenen Vorgang in Action tritt, oder wenigstens wie derselbe von dem Erfinder aufgefasst wird, zu sagen.

Zunächst konnte **Ehrlich** durch mühsame Controllversuche sich davon überzeugen, dass das salzsaure Methylenblau, als dessen Formel

```
   C6 H3 — N(CH3)2
  /     \
N        S
| \     /
|  C6 H3 — N(CH3)2 Cl
|__________|
```

anzusehen ist, seine nervenfärbende Eigenschaft dem Eintritt des Schwefels in dieselbe verdankt und dass sie mit Elimination des letzteren dahinfällt.

Von Seite der Gewebe müssen nach der Ansicht von **Ehrlich** zum Gelingen der Nervenfärbung drei Bedingungen erfüllt sein:

1) müssen dieselben gefässhaltig sein;

2) müssen die betreffenden Nervenfasern mit Sauerstoff gesättigt sein;

3) müssen sie alkalisch reagiren.

Sein Schüler **Aronsohn** führt dies in seiner Dissertation weiter aus: „Das Methylenblau ist ein sogen. küpenbildender Farbstoff. Durch reducirende (resp. Sauerstoff entziehende) Agentien wird er verhältnissmässig leicht, indem zwei H-Atome aufgenommen werden, zu Leukomethylenblau reducirt, welcher Körper sich bei Luftzutritt wieder von selbst in sein blaues Oxydationsproduct verwandelt. Während des Lebens sind die Nerven so gut mit O versorgt, dass sie das von ihnen aufgenommene Methylenblau nicht zu reduciren vermögen. Nach dem Tode des Thieres werden dieselben wie fast alle übrigen blau gefärbten Ele-

mente farblos, d. h. nachdem die Zufuhr der natürlichen Sauerstoffspender aufgehört hat, wachsen die Sauerstoff anziehenden Affinitäten des Protoplasma derart, dass sie den O jetzt dem Methylenblau zu entziehen im Stande sind. Jedoch nehmen die farblosen Gewebe, in specie die Nerven, wenn sie — zumal in dünnen Schichten — der Luft ausgesetzt werden, ihre ursprüngliche blaue Farbe wieder an."

Dieser Process der secundären Oxydation, wie Aronsohn den beschriebenen Vorgang nennt, wird nun von anderen Beobachtern (Schwalbe, Feist) in Abrede gestellt. Sie wollen nichts davon wissen, dass die betreffenden Nerven schon einmal gefärbt gewesen seien und durch Mangel an O schon intra vitam oder erst beim Tode ihre Farbe wieder verloren hätten, sondern nehmen einfach an, dass die Blautinction unter dem Einflusse des atmosphärischen Sauerstoffs, zusammen mit gewissen chemischen oder physikalischen Veränderungen, welche die Gewebe beim Absterben erleiden, eintritt.

Ich will mich bei diesem noch streitigen Punkte nicht länger aufhalten. Da ich nur am todten Thier experimentirt habe, kann ich mir ein bestimmtes Urtheil in dieser Hinsicht nicht erlauben.

Wie Dogiel gezeigt hat, kann man ein ähnliches Resultat, wie durch Infusion des blauen Farbstoffes in das Blutgefässsystem, auch erreichen, wenn man die zu färbenden Gewebe auf dem Objectträger mit verdünnter Methylenblaulösung behandelt, bei freiem Zutritt der Luft. Unter seinen Augen sieht man bald, schon nach 5—10 Minuten, die vorhandenen Nerven sich färben, anfangs sehr schwach, allmälig aber wird die Färbung eine stärkere, bis nach Verlauf einer gewissen Zeit, alle eingelagerten Nervenelemente in der gleichen Reihenfolge wie bei der Injection tingirt sind. Allerdings färben sich hierbei, im Gegensatz zu letzterer, noch allerlei Zellen und bilden sich etwas störende Niederschläge, so dass sich das Resultat doch nicht

ganz dem bei der Injection erhaltenen an die Seite stellen lässt.

Wie bereits angedeutet, hat auch diese Methode, so trefflich sie sonst ist, gewisse Uebelstände und Mängel an sich. Einer der unangenehmsten ist, dass die Färbung sehr vergänglich ist. Nach kurzer Zeit, oft schon nach 10 Minuten, beginnen die tingirten Theile abzublassen, und sehr bald ist von dem so schönen Bilde nichts mehr übrig geblieben; ein hellblauer Saum umrandet noch das Präparat, und auch dieser ist binnen Kurzem verschwunden.

Es ist sehr begreiflich, dass man alle Anstrengungen gemacht hat, die mit solcher Mühe erhaltenen Präparate zu retten oder die Färbung derselben wenigstens so lange zu fixiren, dass sie gezeichnet und genügend durchstudirt werden können. In diesem Bestreben haben sich namentlich Prof. Arnstein in Kasan und seine Schüler Smirnow und Dogiel, grosse Verdienste erworben. Zunächst wurde hierzu eine einprocentwässerige Lösung von Jodkalium verwendet, in welcher metallisches Jod bis zur Sättigung gelöst ist. Mit dieser Lösung wird am besten das Blutgefässsystem durchspült. Dann werden die Gewebsstücke ausgeschnitten, 6—12 Stunden in die Jodlösung gelegt und ausgewässert. Jetzt heben sich die früher blassen Nerven in schwarzbrauner oder grauer Farbe auf dem fast farblosen Grunde ab. Noch bessere Resultate erhielt dann Smirnow mit einer Lösung von Hoyer'schem Pikrokarmin, als dessen fixirendes Agens von Dogiel das pikrinsaure Ammoniak erkannt wurde. Seither wird wohl nur noch das letztere in concentrirter wässeriger Lösung zur Fixirung benützt und giebt recht schöne Resultate. Das Methylenblau wird in Form eines feinkörnigen, violetten Niederschlags gefällt, zugleich aber das Grundgewebe durchsichtig gemacht und somit ermöglicht, auch relativ dicke Häutchen und Gewebsstücke noch in toto zu untersuchen. Zudem wird durch das pikrinsaure Ammoniak das Gewebe

gelockert und zum Zerzupfen sehr geeignet. Ich habe alle mir bekannt gewordenen Fixirmittel durchprobirt, bin aber stets gerne wieder zum pikrinsauren Ammoniak zurückgekehrt.

Weniger glücklich ist man bis jetzt gewesen mit den Versuchen, die Methylenblaupräparate zu härten oder sonst wie zum Schneiden geeignet zu machen. Nach meinen schmerzlichen Erfahrungen zieht schon die geringste Spur von Alkohol, Aether oder ätherischen Oelen den Farbstoff in rapidester Weise aus. Auch Versuche, die Präparate in Klebs'schen Glycerinleim einzuschliessen, sind mir bis dahin total missglückt, da dieselben die zum Flüssigmachen des Leims nöthige Temperatur absolut nicht ertrugen. Ebensowenig führte mich der von Feist empfohlene Einschluss in Gummiglycerin (nach Joliet) zu einem nennenswerthen Resultate. Entweder war die Einschlussmasse zu weich und erlaubte dann nur sehr dicke Schnitte, oder sie wurde rasch so hart, dass sie gar nicht mehr geschnitten werden konnte. Ein grosser Uebelstand ist dabei auch, dass man das Messer stark mit Glycerin befeuchten muss. Dass auch Andere beim Schneiden auf ganz besondere Schwierigkeiten gestossen sind, beweist mir die Thatsache, dass alle Empfehlungen in dieser Hinsicht durchweg höchst ungenau redigirt sind. Meiner Ansicht nach verdient einstweilen nur das Schneiden der frisch gefärbten Präparate mit dem Gefriermikrotom und nachheriges Fixiren mit pikrinsaurem Ammoniak wirkliches Vertrauen. Leider bekommt man dabei aber wohl nur ziemlich dicke Schnitte, die das Erkennen feinerer Einzelnheiten und die Anwendung stärkerer Vergrösserungen nicht zulassen.

Ich habe nun, auf Anregung von Herrn Prof. Kollman, welchem ich für seine Unterstützung hiermit bestens danke, es unternommen zu untersuchen, welche Resultate die so viel versprechende neue Methode am Auge zu Tage zu fördern im Stande sei. Die Versuche wurden ausschliess-

lich am albinotischen Kaninchen vorgenommen und bezogen sich in erster Linie auf die Cornea und Iris. Die Retina, welche schon von Dogiel selbst eine eingehende Bearbeitung erfahren hat, wurde nur nebenbei berücksichtigt.

Bei der Injection des Farbstoffes in das Blutgefässsystem verfuhr ich folgendermaassen: Zunächst wird das Thier zu Tode chloroformirt, dann rasch die Bauchhöhle eröffnet und eines der grossen Gefässe in derselben — zur möglichsten Entleerung des Circulationsapparates — durchschnitten. Nun werden Aorta ascendens und Art. pulmonalis zusammen unmittelbar über dem Herzen umschnürt und die Canüle mit der — kopfwärts gerichteten — Spitze in einen Schlitz der Aorta thoracica eingebunden.

Anfangs machte ich die Injectionen mit einer gewöhnlichen Injectionsspritze und kalter gesättigter Methylenblaulösung, kam aber nur ausnahmsweise und nur zum Theil zum gewünschten Ziele. Gewöhnlich stiess der Kolben der Spritze schon auf starken Widerstand, noch ehe die Blaufärbung der Ohren und des übrigen Kopfes genügend eingetreten war. Wurde dann die Injection forcirt, so zeigte bald die da und dort austretende Farblösung an, dass unliebsame Rupturen eingetreten seien und damit das Experiment fehlgeschlagen habe.

Da Herr Prof. Kollmann der Ansicht war, dass an diesem Missgeschick nur ein hochgradiger Gefässkrampf Schuld sein könne, so habe ich mir mittelst Trichter und Gummischlauch einen ganz einfachen Injectionsapparat für constanten Druck zusammengestellt und die Injectionsflüssigkeit jeweilen im Wasserbade auf Bluttemperatur erwärmt. Damit waren jene Uebelstände sofort beseitigt, und die Injectionen geschehen jetzt mit einer Sicherheit und Schnelligkeit, wie man sie nicht besser wünschen kann. Schon nach Abfluss von wenigen Cubikcentimetern der Farblösung färben sich die Ohren intensiv blau, bald auch die Schnauze und der übrige Kopf. Nach wenigen Minuten ist die Con-

junctiva und bald auch die Iris dunkelblau gefärbt. In letzterer treten zuerst vier Gefässe in Form von dicken blauen Strängen auf, die aber unter der allgemeinen Bläuung in kurzer Zeit wieder verschwinden.

Nach meiner Erfahrung ist es am Platze, damit auch die feinen Gefässe sich füllen und die Färbung der Nerven bis in die Peripherie genügend sei, mit der Infusion noch etwas fortzufahren. Allerdings werden auf diese Weise die an Gefässen besonders reichen Theile, wie Chorioidea und Ciliarkörper, wegen der reichlichen Farbstoffextravasate, für die spätere Untersuchung nahezu unbrauchbar. Dafür hat man aber, wie erwähnt, den Vortheil, dass die Färbung der für den gewünschten Zweck wichtigen Parthieen eine um so intensivere ist und bleibt.

Die Dauer der Injectionen überschreitet selten fünf Minuten, seit ich dieselben in der beschriebenen Weise vorzunehmen pflege.

Nach kurzer Zeit blassen die blau gefärbten Theile wieder ab. Nur an den der Luft ausgesetzten Stellen, wie im Bereich der Lidspalte, bleibt die Färbung länger bestehen.

Alle Beobachter geben den Rath, das injicirte Thier eine Zeit lang liegen zu lassen und erst dann die zu untersuchenden Gewebsstücke auszuschneiden und — unter freiem Zutritt der Luft, also ohne Deckglas — auf den Objectträger zu bringen. Wie lange man warten soll, darüber finden sich aber fast überall andere Angaben, welche zwischen $^1/_4$ und drei, sogar noch mehr Stunden schwanken.

Ich habe nun aus meinen Versuchen den Eindruck gewonnen, als könne, vorausgesetzt, dass die Färbung eine genügende war, die Untersuchung vorgenommen werden, sobald die Abblassung eingetreten ist und damit der Farbstoff die Blutgefässe verlassen hat. Aehnlich wie bei den Objectträgerfärbungen sehen wir jetzt, unter dem Einflusse des atmosphärischen Sauerstoffs, vor unseren Augen die

feinsten Ausbreitungen des Achsencylinders ganz allmälig sich blau färben und können ganz sicher den Zeitpunkt bestimmen, von welchem an die Färbung nicht mehr weiter schreiten, sondern zurückgehen wird. Dies ist der Moment, wo es sich darum handelt, dem so vergänglichen Bilde Dauer zu geben, resp. dasselbe zu fixiren.

Es ist dies ohne Zweifel der heikelste Theil des ganzen Versuchs, was schon aus den zum Theil sehr unbestimmten, zum Theil sehr differenten Angaben der Autoren hierüber zu ersehen ist. Ich habe oben erwähnt, dass ich nach mehrfachen Proben mit anderen Fixirmitteln stets wieder zur gesättigten Lösung des pikrinsauren Ammoniaks zurückgekehrt bin. Ueber die Dauer seiner Einwirkung bestimmte Regeln aufstellen zu wollen, scheint mir ganz unstatthaft; sie ist eben für jeden einzelnen Fall wieder eine andere, ohne dass sich eine bestimmte Erklärung dafür auffinden liesse. Nach einiger Uebung, aber auch nach mancher Enttäuschung bringt man es jedoch dahin, mit ziemlicher Sicherheit den Moment zu bestimmen, in welchem die Fixation eine genügende ist und unterbrochen werden darf. Durch das pikrinsaure Ammoniak wird das Methylenblau in Form eines feinkörnigen violetten Niederschlags gefällt; doch bedarf dies an verschiedenen Stellen des gleichen Präparates einer verschieden langen Einwirkung desselben. Man hat also einfach abzuwarten, bis alles, was vorher blau war, entschieden violett geworden ist. Auf diese Weise habe ich Präparate bekommen, die nun schon 5—6 Monate alt sind und alle Details noch so vollkommen zeigen[1]), wie unmittelbar nach der Fixirung, während andere, bei denen ich die Fixirung zu früh unterbrochen, allmälig vollständig abgeblasst sind.

---

[1]) Leider bin ich gezwungen, die obige Angabe, aus der man schliessen könnte, die Präparate hätten nunmehr eine unbegrenzte Haltbarkeit gewonnen, etwas zu modificiren. Die ältesten derselben, welche aus der ersten Hälfte des November 1890 stammen, und noch

Die fixirten Präparate werden am besten in Glycerin aufbewahrt. Einige Autoren empfehlen diesem etwas pikrinsaures Ammoniak zuzusetzen. Mir scheinen die — gut fixirten — Präparate ohne solches hübscher und ebenso haltbar zu sein. Um diejenigen Präparate, welche aufbewahrt werden sollen, pflege ich einen Rand von Klebs'schen Glycerinleim zu ziehen.

Was zunächst die Cornea anbelangt, so sieht man durch das Methylenblau sofort viele Zellen deutlich gefärbt. Ich hebe diesen Umstand besonders hervor, weil er zeigt, dass nicht bloss Nervenfasern und Nervenzellen gefärbt werden. Es ist wahrscheinlich das specifische Protoplasma dieser Zellen, das ähnlich wie die Achsencylinder reagirt. Nach der Fixirung mit pikrinsaurem Ammoniak werden noch mehr Hornhautzellen, vielleicht alle, deutlich. Hiernach wäre also eine Angabe Arnstein's zu modificiren, der an den Zellen vor der Fixirung keine Färbung wahrnahm.

Die Grundsubstanz der Cornea bleibt nach- wie vorher ungefärbt, wodurch das Präparat äusserst durchsichtig wird und sämmtliche Nervenverzweigungen sich deutlichst verfolgen lassen, zum Unterschiede von der Goldbehandlung, bei der auch das Grundgewebe stark sich färbt, weshalb sie für Flächenpräparate nur bei dünnen Hornhäuten oder bei Zerzupfung in Lamellen sich eignet.

Die mit Methylenblau erhaltenen Flächenpräparate stimmen ziemlich genau mit der Beschreibung, welche Ranvier und Schwalbe geben. Die am Rande eintretenden, sofort marklos werdenden, aus dicht gedrängten feinen und mit zarten Varicositäten versehenen Fibrillen bestehenden Nerven verlaufen, nach Art der Aeste eines Baumes wiederholt

am 30. Mai d. J. der schweizerischen Aerzte-Versammlung in ihrer ganzen Schönheit gezeigt werden konnten, beginnen nun auch in ihren zartesten Parthieen abzublassen und werden wohl bald ganz unbrauchbar geworden sein.

dichotomisch sich theilend und reichlich unter einander anastomosirend, gegen die Hornhautmitte hin, um dort den Basalplexus zu bilden. An den Theilungsstellen kommt jeweilen eine Verbreiterung zu Stande; die bisher dicht aneinander liegenden Axencylinderfibrillen weichen auseinander und durchkreuzen sich auf das Mannigfachste nach allen Richtungen hin. In diese Knotenpunkte sind fast regelmässig längliche Kerne eingelagert, welchen His die Bedeutung von Ganglienzellen beilegte, während Hoyer u. A. m. sie — wohl mit Recht — nur als Bestandtheile der die Fibrillen vereinigenden Neuroglia betrachten (Figur 1).

Nach dem Durchtritt durch den Knoten sammeln sich die Fibrillen zu entsprechend verjüngten Stämmchen, indem sie sich innigst aneinander lagern, um beim nächsten Knotenpunkte wieder in gleicher Weise auseinander zu gehen und sich von Neuem zu durchflechten. Dieser Vorgang wiederholt sich mehrmals, während das Nervenästchen in radiärer Richtung der Hornhautmitte zustrebt und auf diesem Wege sowohl mit den benachbarten Zweigen als auch mit den zwischen den vorderen Schichten der Hornhaut eintretenden Aestchen Verbindungen eingeht.

Die Anastomosen, welche die einzelnen Nervenstämmchen unter sich bilden, sind sehr verschieden, bald etwas steif, ähnlich den Zweigen eines Baumes, bald feine, leicht gebogene Bälkchen bildend. Ein sehr zierliches Bild ergiebt sich, wenn ein solches Bälkchen spiralig um ein dickeres Aestchen sich herumwindet. Nicht selten wird die Verbindung auch durch eine einzige Fibrille besorgt, und zwar meist nicht auf dem kürzesten Wege, sondern die Faser strebt erst in einem Bogen gegen die Hornhautmitte, um dann ganz plötzlich unter einem fast rechten Winkel gegen die Anastomose sich zu wenden. So entstehen die zierlichsten und mannigfaltigsten Bilder, die um so mehr frappiren, weil sie sich so deutlich von dem farblosen Grunde abheben. Fig. 2 mag einen ungefähren Begriff geben von

der Mannigfaltigkeit und dem Reichthum der in einem einzigen Gesichtsfelde enthaltenen Nervenverzweigungen.

In einem Präparate fand sich eine besonders auffallende Anastomosenbildung vor; unmittelbar aus einem Knoten tritt ein stark gekörnter Strang hervor, der nach kurzem Verlauf ganz plötzlich in eine olivenförmige, ebenfalls gekörnte und sehr dunkel gefärbte Anschwellung ausläuft. Aus dieser Anschwellung geht nun ein feiner Faden hervor, welcher in bogenförmigem Verlaufe mit einer ähnlichen olivenförmigen Anschwellung sich verbindet, die aus einem anderen Knoten des Grundplexus sich entwickelt (Fig. 3). Ob wir es hier mit einer normalen oder pathologischen Bildung — vielleicht den Resten einer früheren Verletzung — zu thun haben, konnte ich bis jetzt nicht eruiren. Auf letzteres scheint mir einigermaassen der Umstand zu deuten, dass diese Bildung sich eben nur in einer einzigen Cornea, wenn auch mehrfach, vorfand.

Einen Uebergang der Stromanerven in das Protoplasma der Hornhautzellen und Endigung in den Nerven derselben, wie es namentlich von Lavdowski behauptet und auf das Deutlichste gezeichnet wird, vermochte ich ebenso wenig nachzuweisen als die meisten anderen Beobachter. Da, wo eine solche innigere Beziehung zu den Hornhautzellen vorhanden schien, konnte bei genauerer Untersuchung oder Anwendung stärkerer Vergrösserung jeweilen constatirt werden, dass die betreffenden Nervenfasern sich bloss den Rändern der Zellen oder ihrer Oberfläche anlegten oder über sie hinwegliefen.

Für diese Beobachtung eignen sich die so durchsichtigen Methylenblaupräparate ganz ausgezeichnet, während dagegen die Frage, ob die Nervenfasern zu ihrer Ausbreitung vorzugsweise die Saftkanälchen benutzen, wie behauptet wird, mittelst derselben sich kaum entscheiden lässt. Immerhin wird wohl Hoyer Recht haben, wenn er annimmt, dass sie mit Vorliebe diese vorgebildeten Wege wählen,

weil ihnen eben dort am wenigsten Hindernisse entgegentreten, gleichwie auch die Wanderzellen bei entzündlichen Zuständen vorzugsweise nach dem vom Protoplasma erfüllten Lückensystem sich zu drängen pflegen.

Vom Hauptgeflecht trennen sich mehr weniger lange Fäden, welche senkrecht oder schräg nach vorn verlaufen, als rami perforantes die Basalmembran durchbohren und unter dem vorderen Epithel den subepithelialen Plexus bilden. Von diesem sieht man wiederum nach allen Richtungen eine Unmasse von feinsten, mit Varicositäten versehenen Fibrillen abgehen, welche meist auf lange Strecken ganz geradlinig, zuweilen auch in verschiedenen Richtungen sich schlängelnd verlaufen, sich auch verzweigen und mit anderen Fibrillen kreuzen und verbinden. Geht man diesen feinen Fädchen bis ans Ende nach, wozu man nicht selten einen grossen Theil des Präparates durchsuchen muss, so findet man, dass sie mit kleinen Knöpfchen, ähnlich den im Verlaufe des Fadens vorhandenen varicösen Anschwellungen, zuweilen auch mit einer schaufelförmigen Verbreiterung — scheinbar frei — enden (Fig. 4).

Um hierüber ins Klare zu kommen, sind feine senkrechte Durchschnitte unerlässlich. Da nun aber die Methylenblaupräparate, wie mitgetheilt, hierfür nicht zu verwenden sind, habe ich Kaninchenhornhäute nach der Vorschrift Ranvier's mit Gold behandelt, in Alkohol gehärtet und in Paraffin eingebettet. Es ergab sich nun des Unzweifelhaftesten, dass die Fäden bis zu den oberflächlichen Pflasterzellen des Epithels hinaufsteigen und dort mit einer knopfförmigen Anschwellung enden (Fig. 5). Hoyer erklärt zwar sowohl diese knopfartigen Verdickungen an den Enden, als auch die Varicositäten im Verlaufe der Fibrillen sämmtlich für Kunstprodukte, welche theils durch unvollkommene und ungleichmässige, theils durch zu intensive Goldwirkung erzeugt sein sollen. An besonders gelungenen Präparaten, wie Fig. 5, sind die „Endknöpfchen“, obschon sie keinerlei

weitere Structur erkennen lassen, jedoch von so charakteristischem Aussehen und bilden so sehr das natürliche Ende der Nervenfaser, dass man sie nur mit Zwang für Artefakte halten würde. Ich meines Theils stehe nicht an, in ihnen die Endorgane der sensiblen Hornhautnerven zu erkennen. Damit ist wohl die jüngst von Brand (Arch. für Augenheilk. XIX) aufgestellte Behauptung, dass die Rami perforantes die letzten Endigungen der Hornhautnerven seien, und dass bei keiner Thierspecies das Nervenendorgan „über das Hornhautstroma hinaus“ rage, widerlegt.

Der Nervenreichthum ist an den Methylenblaupräparaten ohne Zweifel noch grösser als an den Goldpräparaten, so gross, dass, wenn man nicht so leicht die directe Beziehung der feinsten Fibrillen zu sicher als solche erkennbaren Nervenfasern nachzuweisen vermöchte, man an der nervösen Natur derselben oft zweifeln könnte. Wir müssen uns eben angewöhnen mit Hilfe der Ehrlich'schen Erfindung in den Geweben viel mehr Nervenfasern aufzufinden, als wir nach den bisher gebräuchlichen Methoden darin zu vermuthen gewohnt waren. Bei der Cornea kann uns übrigens die beschriebene reiche Vertheilung der Nervenverzweigungen nicht so sehr wundern, wenn wir an die physiologische Aufgabe dieser Membran denken, welche bei vollständiger Durchsichtigkeit eine möglichst ausgebildete Sensibilität, vielleicht sogar eine directe Reizbarkeit den Lichtstrahlen gegenüber verlangt.

Auch bei der Iris zeigt sich die Methode von grossem Vortheil gegenüber anderen. Da die Regenbogenhaut des albinotischen Kaninchens viel zu dick ist, um in toto ausgebreitet gute Uebersichtsbilder über den ganzen Verlauf der Nerven bis zu ihren Endigungen zu geben, so muss man gewöhnlich durch feine Flächenschnitte oder Abreissen von einzelnen Fetzen sich Auskunft über deren Verbreitung zu verschaffen suchen. Bei der Methylenblaumethode, wo durch die Procedur der Fixirung das Grundgewebe, wie

wir schon bei der Cornea gesehen haben, ganz durchsichtig wird, sehen wir sämmtliche Nervenverzweigungen in übersichtlichster Weise auf farblosem Grunde. Es fällt auch hier zunächst der ungeheure Nervenreichthum auf, wie er durch keine andere Methode auch nur annähernd dargestellt wird.

Zweifellos die beste Beschreibung der Nervenvertheilung in der Iris der Säugethiere, speciell des Kaninchens, verdanken wir Al. Meyer (Archiv für mikr. Anat. 1879, S. 324). Er unterscheidet motorische Nerven, die in der Gegend des Sphincter meist aus nackten Fibrillenbündeln bestehen; sensible Nerven, deren Endapparate an der vorderen Oberfläche der Iris ein engmaschiges Netz bilden; und endlich vasomotorische Nerven, welche in sämmtlichen Schichten der Iris verbreitet sind.

Unsere Methylenblaupräparate ergeben nun zunächst, dass die markhaltigen Nerven in der Ciliargegend zwei durch reichliche Anastomosen verbundene circuläre Plexus bilden, von denen der eine etwas tiefer liegt, als der andere. Von diesen aus streben korkzieherartig gewundene markhaltige Nervenfasern in radiärer Richtung — eine innigere Beziehung zum Verlauf der Gefässe ist mir nicht aufgefallen — nach dem äusseren Sphincterrande zu, wo sie sich wiederum zu einem, aus arkadenförmigen Windungen bestehenden Ringgeflecht gruppiren. Erst von da gehen vorwiegend marklose Fasern in das Gewebe des Sphincter ab, um hier ein überaus reiches Netz von feinen, punktirten Fäden zu bilden. Ob dieses das eigentliche Terminalorgan bildet, demnach als Endnetz aufzufassen ist, oder ob die feinen Fasern noch in einer intimeren Beziehung zu den glatten Muskelfasern und deren Kernen stehen, konnte ich an den hierfür nur allzudurchsichtigen Präparaten bis jetzt nicht herausfinden (Fig. 6).

Selbstverständlich habe ich mein Augenmerk ganz besonders auf das Vorhandensein von Nervenzellen gerichtet. Verschiedene Beobachtungen deuten unzweideutig darauf

hin, dass solche secundäre nervöse Centren als Vermittler zwischen Muskeln und Nerven in der Iris enthalten sein müssen. So namentlich die von Brown-Séquard gefundene Thatsache, dass die Pupille der ausgeschnittenen Iris noch durch Lichteinwirkung sich verengert; ferner der Umstand, dass sowohl Mydriatica als Myotica, local applicirt, auch nach Durchschneidung des Ganglionciliare (Hensen und Völckers) und sogar am enucleirten Auge (de Ruyter) ihre Wirkung nicht versagen.

Und doch ist heute die Frage, ob in der Regenbogenhaut des Säugethieres Ganglienzellen sich vorfinden oder nicht, noch eine vollständig offene. Während ältere Beobachter (Arnold, Faber) solche in der Iris gesehen zu haben meinen, stellen die meisten neueren Autoren (Pause, Iwanoff, Fürst, Meyer, Schwalbe) deren Vorkommen in Abrede. Nur in der Regenbogenhaut des Menschen beobachtete Al. Meyer an Zupfpräparaten Zellen, die in Bezug auf Grösse, Zahl der Fortsätze, körniges Protoplasma und bläschenförmigen Kern den Ganglienzellen sehr ähnlich sahen, jedoch keinen Zusammenhang mit Nervenfasern erkennen liessen. Das Fehlen von Ganglienzellen in der Iris aller anderen Thiere glaubt er aus der Thatsache erklären zu müssen, dass solche in die Stämme der Ciliarnerven vor ihrem Eintritt in die Iris eingeschaltet sind.

Ich finde nun in dem beschriebenen nervösen Netz der Sphincterzone und an der äusseren Grenze derselben da und dort spindelförmige oder dreieckige, Kern und Kernkörperchen enthaltende Zellen eingeschaltet, die zwar etwas klein sind (12—15 μ), aber meist ganz den Ganglienzellen entsprechen und lange, aus punktirten Linien zusammengesetzte Fortsätze aussenden. In einzelnen Fällen (Fig. 7) konnte ich auch ganz sicher einen Zusammenhang des einen oder andern Ausläufers mit markhaltigen Nervenfasern nachweisen. Ich stehe daher nicht an, diese Gebilde als die postulirten Nervenzellen aufzufassen.

Sehr schön ist an einzelnen stärker gefärbten Präparaten das über die ganze Vorderfläche der Iris ausgebreitete, aus feinsten, kernlosen, punktirten Fädchen bestehende Maschenwerk dargestellt, welches nach Alex. Meyer dem Endapparat der sensibeln Nerven entsprechen soll.

An den Arterien sieht man nicht selten die Muskelkerne der Media violett gefärbt und das Gefäss in Form einer unterbrochenen Spirale umgeben. Sehr zierlich ist das Bild namentlich an den Stellen, wo das Gefäss blutleer ist. Dort treten dann auch die feinen Fäden des umspinnenden Nervenplexus deutlicher hervor, in welchem das Gefäss wie in einem grobmaschigen Garne aufgehängt erscheint.

Ueber meine bisherigen Beobachtungen an der Retina kann ich sehr rasch hinweggehen. Es macht sich hier eben namentlich der Mangel an genügend feinen Durchschnitten im höchsten Grade fühlbar. An Flächenpräparaten findet man vor Allem sehr schön gefärbt die multipolaren Ganglienzellen mit ihren Ausläufern (Figur 8), welche sich zu einem sehr eleganten, flächenförmig ausgebreiteten Netzwerk feiner varicöser Fibrillen gruppiren. Auch die Elemente der Körnerschichten nehmen die Färbung an, während die eigentlichen Sehzellen, die Stäbchen und Zapfen, durch das Methylenblau nie tingirt zu werden scheinen.

Das ist in groben Zügen, was mir die Ehrlich'sche Methode bis jetzt am Kaninchenauge ergeben hat. Dieselbe ist — bei weiterer Vervollkommnung in der angedeuteten Richtung — ohne Zweifel dazu berufen, noch manches Räthsel auf dem Gebiete der Anatomie des Nervensystems zu lösen. Jedenfalls aber dürfen wir sie heute schon als eine höchst willkommene Ergänzung zu den bisher gebräuchlichen, in mancher Hinsicht so unzuverlässigen Metallimprägnationen betrachten.

Figurenerklärung.

Tafel I—II.

Fig. 1. Knotenpunkt aus dem Basalplexus mit dichotomischer Theilung, mit zwei Kernen (Leitz Obj. 7. Cam. luc. Vergr. ca. 600. Daneben dieselbe Stelle in 40facher Vergröss.). Wegen der grösseren Deutlichkeit sind viele Fibrillen weggelassen. Man sieht eine grosse Anzahl derselben sich theilen und nach beiden Seiten hin einen Faden abgeben.

Fig. 2. Uebersicht der in einem einzigen Gesichtsfelde sichtbaren Nervenverzweigungen. Leitz Oc. 3. Obj. 3. Tubus eingeschoben.

Fig. 3. Spindelförmige Verdickung an einer Anastomose zwischen zwei Nervenstämmchen der Cornea. a) Leitz Obj. 3. Cam. luc. b) Leitz Obj. 7. Cam. luc.

Fig. 4. Knotenpunkt aus dem subepithelialen Plexus, von welchem zahlreiche Fibrillen ausgehen, die sich zum Theil dichotomisch theilen, zum Theil über weite Strecken hinweglaufen und mit kleinen Knöpfchen enden. Leitz Obj. 3. Cam. luc.

Fig. 5. Knopfförmige Nervenendigung im vorderen Hornhautepithel (Endknöpfchen). Goldpräparat nach Ranvier. Leitz Obj. 7. Cam. luc.

Fig. 6. Uebersichtsbild über die Verbreitungsweise der motorischen Nerven in der Iris. Leitz Oc. 3. Obj. 3. Aus technischen Gründen musste eine grosse Anzahl der in Wirklichkeit vorhandenen Verzweigungen, namentlich im Sphinctertheil, weggelassen werden.

Fig. 7. Nervenzelle aus der Sphincterzone der Iris, mit dem einen ihrer Fortsätze in eine markhaltige Nervenfaser übergehend.

Fig. 8. Multipolare Ganglienzellen aus der Retina. Leitz Obj. 7. Cam. luc.

Sämmtliche Präparate sind, wo nichts Anderes angegeben, gewonnen durch Injection der gesättigten Methylenblaulösung in das Blutgefässsystem und nachherige Fixirung mit pikrinsaurem Ammoniak.

Weitere Grössenschätzungen im Gesichtsfeld.

Von

Dr. R. Fischer,
Augenarzt in Leipzig.

In meinem ersten Aufsatz über die Grössenschätzungen im ebenen Gesichtsfeld war ich zu der Vermuthung gelangt, dass man die Fehler der Längenmessungen vielleicht auf die scheinbare Sehfeldzusammenziehung und so das Augenmaass selbst auf die Kenntniss des Abstandes aller Sehfeldpunkte vom Fixirpunkt zurückführen darf[1]). Ob ein solcher Zusammenhang thatsächlich besteht, können naturgemäss meine eigenen Untersuchungen allein nicht entscheiden. Die Versuchsergebnisse, über die ich jetzt berichten werde, sollen daher auch nicht als weitere Beweismittel dienen. Sie scheinen mir aber die Schlussfolgerung zu gestatten, dass jene „einheitliche" Art zu messen, falls sie wirklich existirt, nicht nur bei den bereits besprochenen Längenschätzungen, sondern wohl auch bei der Beurtheilung anderer Grössenverhältnisse im ebenen Gesichtsfeld Verwendung findet.

---

[1]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXXVII, 1, S. 97. Nicht zu vergessen ist die Voraussetzung, die ich dort gemacht habe: die Entfernungen zweier Punkte vom Fixirpunkt können vielleicht nur dann unmittelbar mit einander verglichen werden, wenn die beiden Punkte ein und demselben Sehfeldradius angehören. Demnach ist es eigentlich die Kenntniss von der relativen Lage der Punkte eines Sehfeldradius, auf der das Augenmaass beruhen würde.

I.

Vergleichung von Winkeln.

Zu den Winkelmessungen, die ich vor einigen Jahren unmittelbar nach den a. a. O. beschriebenen Versuchen vorgenommen habe, bediente ich mich wie dort der senkrechten, schwarzen Tafel. Ich zeichnete auf ihr einen Kreis von 36 cm Durchmesser auf und gab der Kreislinie eine möglichst genaue Gradeintheilung; das obere Ende des senkrechten Durchmessers wurde mit 0° bezeichnet und dann rechts herum in der Richtung der Uhrzeigerbewegung fortgezählt. Die Winkel stellte ich anfangs durch Fädchen dar, die im Mittelpunkt des Kreises aus einer feinen Oeffnung hervortraten und deren freie Enden ausserhalb des Kreisbogens leicht auf der Tafel befestigt werden konnten. Meist verwendete ich aber längere Fädchen in der Weise, dass sie sich im Kreismittelpunkt einfach kreuzten und mit beiden Enden ausserhalb des Kreises auf der Vorderfläche der Tafel angeheftet wurden. So hatte ich allerdings ausser den zu beurtheilenden Winkeln stets noch ihre Scheitelwinkel im Gesichtsfeld. Diese beeinträchtigten aber die Untersuchung in keiner Weise, jedenfalls nicht nach einiger Einübung, und sie ermöglichten zugleich eine grössere Abwechselung, da ich jetzt im Stande war, auf einen Versuch mit den einen Winkeln immer sofort einen Versuch mit den anderen folgen zu lassen.

Wenn ich nun mit beiden Augen untersuchen wollte, so brachte ich den Mittelpunkt des Kreises auf 18 cm Abstand in die Höhe der Augen, gegenüber der Mittellinie. In den Versuchen mit einem Auge dagegen wurde die Lage des Auges — in gleicher Entfernung — durch ein vor der Tafel befestigtes Zahnbrett, Visirzeichen u. s. w. genauer bestimmt, in der Weise, dass die Tafel von der Hauptblicklinie stets im Kreismittelpunkt, im Scheitel der zu verglei-

chenden Winkel senkrecht getroffen werden konnte. Das Visirzeichen war leicht beweglich; wenn es den Winkeln zu nahe kam oder sonst störte, wurde es allemal nach Annahme der richtigen Augenstellung augenblicklich entfernt.

Mit diesen Vorkehrungen habe ich eine grosse Zahl von Winkelmessungen ausgeführt und zwar bestand die Aufgabe hauptsächlich darin, einen Winkel nach dem Augenmaass zu halbiren. Dem Winkel wurden dabei die verschiedensten Lagen um den Kreismittelpunkt herum und die verschiedensten Grössen gegeben. In den folgenden Tabellen bezeichnet die erste wagrechte Zahlenreihe die Grösse der geforderten Winkelhälften und die erste senkrechte Reihe die geforderte Lage des halbirenden Halbmessers. Die übrigen Zahlen geben den beobachteten constanten Fehler (= CF) an, d. h. die Mittelwerthe der Abweichungen der eingestellten Halbirungslinie von der richtigen Lage, jedoch die Mittelwerthe nicht in absoluten Zahlen, sondern in Procenten der wirklichen Hälften, jedesmal mit einem Vorzeichen, dessen Bedeutung keiner Erklärung bedarf. Nach jeder Einstellung des scheinbar halbirenden Schenkels wurde dessen Abweichung von der geforderten Lage an der Gradeintheilung abgelesen, ausserdem aber, soweit sie nicht ganze Grade betrug, an dem Kreisbogen noch linear gemessen; erst die Mittelwerthe rechnete ich vollständig in Grade um. Der hierdurch eingeführte Fehler ist jedoch verschwindend klein, namentlich auch gegenüber etwaigen Ungenauigkeiten der Gradeintheilung und des Abmessens, die in CF mit enthalten sein mögen.

1) CF der Winkelhalbirungen im Sehfeld des rechten Auges. Gesichtslinie im Scheitel der Winkel senkrecht zur Sehfeldebene; Primärlage des Auges. Je 40 Versuche, für 10° und 15° nur je 20.

	5°	10°	15°	20°	30°	45°	60°	75°
0°	− 4,17	− 2,96	− 2,15	+ 1,79	+ 1,73	+ 2,30	+ 2,92	+ 2,69
10°	− 4,83	− 5,19	− 4,62	− 2,31	− 1,58	− 1,18	+ 1,92	+ 3,55
20°	− 3,98	− 2,51	− 2,15	− 2,05	− 0,32	− 0,99	+ 1,33	+ 3,64
30°	− 1,16	− 0,97	+ 1,64	+ 3,44	+ 4,79	+ 1,78	+ 2,63	+ 4,08
40°	+ 0,97	+ 2,40	+ 1,10	+ 5,03	+ 6,17	+ 5,89	+ 3,56	+ 3,80
50°	+ 0,99	+ 2,78		+ 9,17	+ 6,68			
60°	+ 1,83	+ 3,14	—	+ 5,96	+ 8,31	—	+ 4,18	+ 4,11
70°	+ 3,83	+ 2,72	—	+ 6,35	+ 9,47	+ 8,42	+ 5,00	+ 4,60
80°	+ 5,44	+ 1,67	—	+ 6,93	+ 6,98	—		
90°	+ 4,25	+ 3,64	+ 3,01	+ 7,50	+ 7,28	+ 5,64	+ 5,76	+ 5,34
100°	+ 5,65	+ 5,74	—	+ 6,86	+ 6,93	—	+ 4,74	+ 5,02
110°	+ 4,98	+ 5,19	—	+ 6,86	+ 6,93	+ 4,41		
120°	+ 4,82	+ 4,22	—	+ 6,25	+ 8,27	—	+ 5,19	+ 6,52
130°	+ 7,05	+ 4,09	+ 3,58	+ 7,52	+ 8,50	+ 6,45	+ 4,62	+ 3,53
140°	+ 4,44	+ 2,66		+ 7,08	+ 5,62			
150°	+ 5,06	+ 4,46	—	+ 3,41	+ 5,02	—	+ 3,59	+ 2,65
160°	+ 4,90	+ 6,35	—	+ 5,50	+ 6,46	+ 8,08	+ 3,24	+ 1,52
170°	+ 3.81	+ 5,51	—	+ 7,59	+ 6,68	+ 5,90	+ 2,55	+ 1,89
180°	+ 4,53	+ 7,51	+ 5,17	+ 5,83	+ 5,38	+ 4.70	+ 2,59	+ 2,20
190°	+ 4,64	+ 2,07	—	+ 3,31	+ 1,10	+ 0,84	+ 0,59	+ 0,78
200°	+ 3,93	+ 3,15	—	+ 1,29	− 0,83	− 1,01	− 2,61	− 0,48
210°	+ 1,32	+ 2,56	—	− 2,55	− 3,27	− 3,91	− 3,90	− 2,59
220°	+ 0,59	+ 0,43	− 0,16	− 3,64	− 3,99	− 6,72	− 4,16	− 3,75
230°	− 1,54	− 0,96		− 3,29	− 4,73			
240°	− 0,57	− 1,61	—	− 3,52	− 4,98	—	− 5,13	− 4,85
250°	− 3,35	− 1,36	—	− 6,05	− 5,73	− 5,58	− 5,75	− 8,18
260°	− 2,63	− 2,76	—	− 7,57	− 6,90	—		
270°	− 3,41	− 3,14	− 3,28	− 9,95	− 7,69	− 6,50	− 6,22	− 4,72
280°	− 4,67	− 2,06	—	− 9,18	− 7,42	—	− 5,65	− 3,94
290°	− 7,03	− 2,04	—	− 7,99	− 9,91	− 8,59		
300°	− 6,09	− 2,12	—	− 8,78	− 9,33	—	− 4,80	− 2,16
310°	− 5,37	− 1,64	− 3,50	− 5,76	− 7,80	− 3,54	− 3,14	+ 0,12
320°	− 6,52	− 2,66		− 3,10	− 4,42	− 1,76		
330°	− 4.90	− 3,02	—	− 1,58	− 1,88	+ 2,32	+ 1,13	+ 1,30
340°	− 3,83	− 4,49	—	+ 2,70	+ 2,63	+ 5,42	+ 1,79	+ 1,43
350°	− 4,42	− 4,06	− 4,12	+ 5,85	+ 5,12	+ 5,25	+ 2,33	+ 2,19

2) CF der Winkelhalbirungen im Sehfeld des linken Auges. Versuchsanordnung wie in 1). Je 40 Einstellungen, für 10° nur je 20.

	5°	10°	20°	30°	45°	60°	75°
0°	+ 5,01	+ 3,91	+ 2,54	+ 3,72	+ 2,10	+ 3,66	+ 4,85
10°	+ 4,88	+ 2,77	+ 3,51	+ 4,28	+ 0,92	+ 4,13	—
20°	—	—	+ 2,20	—	+ 3,16	—	—
30°	—	—	+ 1,74	—	+ 4,15	—	—
40°	+ 4,04	+ 4,68	—	+ 5,70	—	—	+ 2,34
50°		+ 4,62	—		—	—	
90°	+ 4,35	+ 3,77	+ 7,66	+ 8,21	+ 6,64	+ 5,01	+ 3,41
135°	—	+ 4,07	—	+ 5,34	—	—	—
150°	+ 1,87	+ 1,85	+ 3,10	—	—	—	—
160°	— 2,17	— 1,53	— 0,41	+ 2,81	+ 2,66	+ 1,81	+ 1,24
170°	— 4,25	— 3,29	— 2,05	— 0,44	— 0,62	+ 0,80	— 0,73
180°	— 3,60	— 2,10	— 5,00	— 2,66	— 1,94	— 1,26	— 0,79
190°	— 4,66	— 4,06	—	—	—	—	—
220°	— 3,66	— 4,58	—	— 6,58	—	—	— 3,64
230°		— 4,87	—		—	—	
270°	— 5,09	— 4,28	— 8,31	— 9,03	— 6,37	— 5,55	— 4,12
315°	—	— 3,57	—	— 4,91	—	—	— 0,47
330°	— 3,12	— 2,20	— 2,36	— 1,23	+ 0,81	— 0,95	+ 0,66
340°	+ 1,21	+ 1,42	+ 1,89	+ 1,03	+ 0,90	+ 0,90	+ 1,94
350°	+ 4,41	+ 4,39	+ 3,21	+ 3,19	+ 2,90	+ 2,23	+ 3,45

Was lehrt nun die Zahlenmenge der beiden Tabellen? — Wiewohl CF eigentlich so wenig constant ist, dass ich mich über die Regelmässigkeit der Ergebnisse fast wundern möchte, so scheint mir doch eins sicher zu sein: Wenn der halbirende Halbmesser wagrecht oder auch nur annähernd wagrecht lag, so hatte die Einstellung stets den Erfolg, dass die obere Winkelhälfte grösser wurde als die untere. Das gilt für das rechte wie für das linke Auge und jedesmal für beide Sehfeldhälften. Es gilt ferner ebenso vollkommen für das Blickfeld, gleichviel ob ich mit einem Auge von der Primärlage aus oder mit beiden Augen unter-

suchte. Diese Art der Winkelmessung erinnert aber deutlich genug an die Halbirung senkrechter Längen: auch da habe ich immer die untere Hälfte überschätzt, die obere zu gross gemacht. Sollte eine solche Aehnlichkeit nur Zufall sein? Es sieht doch ganz so aus, als ob ich die Winkel mit Hülfe desselben Maassstabes, nach gewissen linearen Abständen ihrer Schenkel (Sehnen? [1]) beurtheilt hätte. Genau senkrechte Lage der Abstände wäre hierzu keineswegs erforderlich; nach mehreren Versuchsreihen aus der Zeit, wo ich Strecken zu halbiren begann, lege ich selbst an Linien von 45° Neigung noch ungefähr den senkrechten Maassstab an.

Auf Grund der Längenschätzungen müssten dann bei 0°- und 180°-Lage des halbirenden Schenkels die äusseren Winkelhälften kleiner ausfallen als die inneren. So geschah es aber lediglich im Sehfeld des rechten Auges in der 0°-Lage und selbst da nur bei den grösseren Winkeln. Indessen lässt ja die Anwendung des ursprünglichen Maasses (der scheinbaren Sehfeldzusammenziehung) verschiedene Möglichkeiten zu und gerade für wagrechte Strecken um so eher, als hier, sobald mit beiden Augen gemessen wird, die Maassstäbe der beiden Sehfelder in Widerspruch mit einander gerathen [2]). Habe ich mich doch selbst einmal in

[1]) An die Tangenten ist kaum zu denken. Der Unterschied der scheinbar richtigen Winkelhälften wächst annähernd proportional der Winkelgrösse; ebenso verhält sich allenfalls der Unterschied der Sehnen, aber ganz und gar nicht der der Tangenten.

[2]) Nach dieser Ausdrucksweise könnte es scheinen, als ob ich den Maassstab der einäugigen Sehfelder als ursprünglich gegeben betrachten und daraus erst die Messungen mit beiden Augen ableiten wollte. Der Unterschied in der Beständigkeit des senkrechten und des wagrechten Maassstabes lässt sich aber wohl verstehen, wenn man davon ausgeht, dass wir die Entfernung der Sehfeldpunkte vom Fixirpunkt kennen lernen, während wir mit beiden Augen die Gegenstände unserer Umgebung sehen. Der senkrechte Abstand eines Punktes von der Visirebene hat hierbei für beide Augen den-

einer Anzahl von Streckenhalbirungen nicht wie gewöhnlich nach dem Maassstab der inneren Sehfeldhälfte allein gerichtet, sondern anscheinend nach dem der inneren und äusseren zusammen. Dass ich bei den (meisten) Winkelmessungen in derselben Weise verfahre, erscheint mir sonach nicht als eine rein willkürliche Annahme. Zudem ist die Annahme nur für den Fall nöthig, dass die zu vergleichenden Abstände nicht meridional verlaufen, nicht im Fixirpunkt zusammenstossen, also nur für die Versuche mit Fixation des Scheitels der Winkelhälften. Liess ich nach einer Einstellung den Blick nicht mehr auf dem Scheitelpunkt, sondern auf einer anderen Stelle der Halbirungslinie ruhen oder über den Winkel hin wandern, so bemerkte ich, gewisse Winkel des rechten Sehfeldes ausgenommen, sofort die Unrichtigkeit der Halbirung und war nun vielmehr geneigt, unter Benutzung des gewöhnlichen Maassstabes, den entgegengesetzten Fehler zu begehen. Natürlich erschien mir diese neue Halbirung wieder durchaus fehlerhaft, sowie ich mit dem Blick in die Nähe des Scheitelpunktes kam. So war im Blickfeld die Beurtheilung niemals eindeutig. Und ich hatte es fast in der Gewalt, einen positiven oder negativen oder gar keinen CF hervorzubringen. Nur wurden bei einem Wechsel der Versuchsbedingungen die ersten Einstellungen der neuen Reihe durch die vorherigen Versuche deutlich beeinflusst, insofern als ihre Fehler Zwischēnstufen zwischen denen der beiden Reihen bildeten. Am wenigsten zeigte sich eine derartige Einwirkung an den kleinen nach oben sich öffnenden Winkeln des rechten Gesichtsfeldes. Hier war auch dementsprechend, wenn der Fixirpunkt seinen Ort änderte, der Fehler der

selben Gesichtswinkel. Dagegen wird die wagrechte Entfernung von den zur Visirebene senkrechten Meridianen oft von dem einen Auge unter ganz anderem Winkel als von dem zweiten gesehen. Für senkrechte Strecken wird sich deshalb ein festeres Maass ausbilden können als für wagrechte.

Halbirung am auffälligsten. Die grossen Winkel gleicher Lage dagegen wurden im Blickfeld des rechten Auges genau so wie bei Fixirung des Scheitels, d. h. beidemal anscheinend nach dem gewöhnlichen Maassstab für wagrechte Strecken beurtheilt. Sie zeichnen sich also vor allen anderen durch die Uebereinstimmung des Sehfeldes mit dem Blickfeld aus, eine Thatsache, die, wie mir scheint, nicht unwichtig ist für die Halbirungen von 180°.

Diese richtete ich nach dem schon von den kleineren Winkeln her geläufigen Verfahren ein. Es war ein Winkel von 180°, ein Durchmesser des Kreises auf der Tafel gegeben und ein Halbmesser wurde nach dem Augenmaass so gedreht, dass er den Winkel in scheinbar gleiche Abschnitte, rechte Winkel theilte. Den Halbmesser ersetzte ich jedoch meist, ebenso wie bei den übrigen Winkeln, durch einen Durchmesser. Natürlich beachtete ich trotzdem immer nur den einen Winkel von 180°, d. h. ich suchte nicht etwa ein rechtwinkliges Kreuz herzustellen, sondern eben nur zwei Nebenwinkel einander gleich zu machen. Tabelle 3) enthält die Abweichungen des halbirenden Halbmessers von der richtigen Lage wie sonst in Procenten der wirklichen Hälften. Ich habe aber eine etwas ungewöhnliche Anordnung der Zahlen gewählt; es kam mir darauf an, die Fehlerreihen der vier Quadranten unmittelbar neben einander zu stellen und so ihre Vergleichung zu erleichtern.

3) CF der Halbirungen eines Winkels von 180° im Sehfeld des rechten Auges. Versuchsanordnung wie in 1). Je 80 Einstellungen.

Lage des halbirenden Halbmessers				Zugehöriger constanter Fehler			
I	II	III	IV	I	II	III	IV
0°	90°	360°	270°	+ 1,30	— 1,32	+ 1,30	— 1,23
10°	100°	350°	260°	+ 1,51	— 1,55	+ 1,51	— 1,56
20°	110°	340°	250°	+ 2,16	— 2,01	+ 1,99	— 2,72
30°	120°	330°	240°	+ 2,12	— 1,99	+ 2,25	— 2,73
40°	130°	320°	230°	+ 2,22	— 1,98	+ 2,26	— 2,13

Fortsetzung von 3).

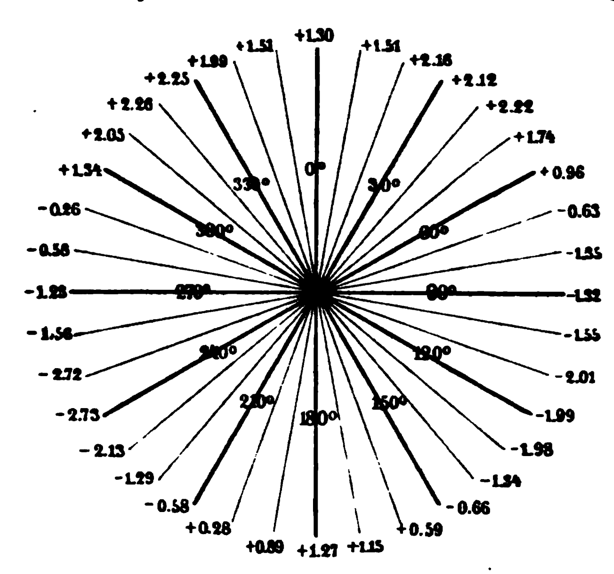
Lage des halbirenden Halbmessers				Zugehöriger constanter Fehler			
I	II	III	IV	I	II	III	IV
50°	140°	310°	220°	+ 1,74	— 1,34	+ 2,05	— 1,29
60°	150°	300°	210°	+ 0,96	— 0,66	+ 1,34	— 0,58
70°	160°	290°	200°	— 0,63	+ 0,59	— 0,26	+ 0,28
80°	170°	280°	190°	— 1,35	+ 1,15	— 0,58	+ 0,89
90°	180°	270°	180°	— 1,32	+ 1,27	— 1,23	+ 1,27

Wären dies meine einzigen Winkelmessungen, so würde es schwer halten, in ihnen das ursprüngliche Maass aller Grössenschätzungen wiederzuerkennen. Anders liegen aber die Verhältnisse, nachdem die Versuche mit den kleineren Winkeln vorausgegangen sind. Wenn dort die Annahme zulässig war, dass CF durch die scheinbare Sehfeldzusammenziehung bedingt wurde, so ist sie es wahrscheinlich auch hier. Denn die Versuchsergebnisse hier schliessen sich, soweit es möglich ist, eng an jene an.

Fassen wir zunächst die vier Hauptrichtungen des halbirenden Schenkels, d. h. seine Lage bei 0°, 90°, 180° und 270° näher ins Auge. In diesen Fällen ist CF für die Halbirung von 180° von derselben Art wie für die von 150° (im Sehfeld des rechten Auges) — mit Ausnahme der 90°-Lage: für letztere lautet er in 3) gerade entgegengesetzt dem in 1). Der Unterschied erklärt sich jedoch daraus, dass es sich ja nunmehr um Winkel von 90°, um Nebenwinkel handelt. Die Halbirungen von 150° in der einen Hauptrichtung der Halbirungslinie können kaum auf die Halbirungen in einer anderen Hauptrichtung einwirken. Anders hier. Wenn der senkrechte Durchmesser gegeben und der Halbmesser 270° einzustellen ist, so wird CF = — 1,3 %, der innere obere Quadrant fällt grösser, der innere untere kleiner aus als ein Rechter. Die gleiche Grösse behalten die beiden Winkel, falls der gegebene Durchmesser wagrecht liegt und nun die oberen oder unteren 180° halbirt werden. Dabei ist natürlich der äussere obere Qua-

drant kleiner als ein Rechter, der äussere untere grösser. Dass dann die unmittelbare Vergleichung der beiden äusseren Quadranten genau denselben Erfolg hat, dass sonach bei 90°-Lage CF = — 1,3 % wird, erscheint mir fast nothwendig.

Mit dem CF der vier Hauptrichtungen ist weiterhin schon ungefähr der Fehler der Zwischenstellungen gegeben, da man wohl jedesmal auf einen allmählichen Uebergang



rechnen darf. Demgemäss beschränkt sich die Aehnlichkeit mit den früheren Messungen auf die linke Hälfte des (rechten) Sehfeldes. Die Uebergänge sind aber noch von ganz besonderer Art. Der leichteren Uebersicht wegen wiederhole ich hier Tabelle 3) in Form einer Sternfigur: jeder halbirende Halbmesser trägt seinen CF.

Zuerst stimmen nun die oberen Quadranten insofern mit den unteren überein, als der CF jedes halbirenden Halbmessers des unteren Quadranten in annähernd gleicher Grösse, nur mit anderem Vorzeichen im oberen Quadranten

bei demjenigen Halbmesser wiederkehrt, der um 90° von dem ersteren entfernt ist. Daraus folgt, dass ein scheinbar rechter Winkel der rechten und ebenso der linken Hälfte des Sehfeldes eine unabänderliche Grösse besitzt und immer mit demselben Fehler eingestellt wird, gleichviel mit welchem seiner beiden Nebenwinkel er zu vergleichen ist. Z. B. erhalte ich einen richtigen rechten Winkel 205°-295° sowohl wenn ich ∟ 115°-205°-295° halbire, als auch durch Halbirung des ∟ 205° - 295° - 25°. Oder nehmen wir ∟ 230°-320°: dieser lässt sich einmal mit ∟ 140°-230°, einmal mit 320°-50° vergleichen; in beiden Fällen wird er grösser als ein Rechter, nach 3) um $\frac{2,26 + 2,13}{2}$ %.

Diese Uebereinstimmung zweier Quadranten erstreckt sich jedoch nur auf die rechte oder linke Hälfte des Sehfeldes, sie reicht nicht über den senkrechten Durchmesser hinaus. Ein scheinbar rechter Winkel, der den beiden Sehfeldhälften zugleich angehört, z. B. ∟ 320°-50°, hat deshalb nicht mehr einen ein für alle Mal feststehenden Werth, sondern er nimmt zwei verschiedene Grössen an, je nachdem ich ihn gegen den einen oder den anderen seiner beiden Nebenwinkel abschätze. Gleichwohl bestehen nahe Beziehungen zwischen den beiden Sehfeldhälften. Beim ersten Blick auf die Tabelle oder Figur erscheinen sie symmetrisch zu einander, da in gleichen Abständen von einem senkrechten Halbmesser ungefähr gleiche Fehler mit gleichen Vorzeichen verzeichnet sind. Die Symmetrie ist aber nur eine scheinbare. Denn das gleiche Vorzeichen bedeutet ja auf der einen Seite Annäherung an den senkrechten Halbmesser, auf der anderen Entfernung von ihm. Deutlicher tritt ein Zusammenhang hervor, wenn ich die rechte (oder linke) Hälfte so um den wagrechten Halbmesser als Achse drehe, dass der Halbmesser 10° mit dem Halbmesser 170°, 20° mit 160° u. s. f. den Platz vertauscht. Dann würde die Uebereinstimmung, die wir zwischen Unten und Oben fan-

den, auch für Rechts und Links und somit rings im Kreise herum gelten; thatsächlich ist dies nur für die vier Hauptrichtungen der Fall. Klar wird die gegenseitige Beziehung aber erst durch folgendes.

Die wirkliche Grösse eines scheinbar rechten Winkels, der einen senkrechten Halbmesser einschliesst, ist, wie gesagt, eine doppelte und richtet sich danach, welcher seiner beiden Nebenwinkel zur Vergleichung herangezogen wird. Diese beiden Nebenwinkel nun, die natürlich Scheitelwinkel mit einander bilden, unterliegen nicht etwa ähnlichen Schwankungen, sie besitzen vielmehr als scheinbar rechte Winkel fest bestimmte Werthe, da allemal der eine von ihnen ganz in der linken, der andere ganz in der rechten Sehfeldhälfte liegt. Der Wechsel in der Beurtheilung des zuerst genannten Winkels erfordert deshalb die Annahme, dass die beiden Scheitelwinkel, obwohl beide scheinbar $= 90^{\circ}$, ungleich gross sind — und so ist es in der That. Sie wechseln jedoch nicht beliebig, sondern der Winkel der linken, inneren Sehfeldhälfte ist stets grösser als sein in der rechten, äusseren Hälfte liegender Scheitelwinkel. Der Unterschied hat den höchsten Grad bei den Winkeln, die sich gerade nach rechts und nach links öffnen, $\llcorner$ 45°-135° und $\llcorner$ 225°-315°, und er nimmt allmählich ab, je mehr sich die Winkel von dieser Lage entfernen, bis er schliesslich verschwindet, wenn sie von senkrechten und wagrechten Halbmessern gebildet werden. Tabelle 3a enthält in I neben der Lage eines scheinbar rechten Winkels in der linken Sehfeldhälfte dessen wirkliche Grösse, wie sie sich nach den beiden in 3) mitgetheilten Vergleichungen berechnet (der Einfachheit wegen $^{0}/_{0}$ beibehalten), und in II die entsprechenden Zahlen für die Scheitelwinkel. Wie viel die Winkel unter I grösser sind als die unter II, besagt die letzte Reihe.

3a) Scheinbar rechte Winkel im Sehfeld des rechten Auges.

I		II		III
Winkellage, annähernd	Wirkliche Grösse	Winkellage, annähernd	Wirkliche Grösse	I > II
180°—270°	90° — 1,25 %	0°— 90°	90° — 1,81 %	—
190°—280°	90° — 0,73 „	10°—100°	90° — 1,53 „	0,80
200°—290°	90° — 0,27 „	20°—110°	90° — 2,08 „	1,81
210°—300°	90° + 0,96 „	30°—120°	90° — 2,06 „	3,02
220°—310°	90° + 1,67 „	40°—130°	90° — 2,10 „	3,77
230°—320°	90° + 2,19 „	50°—140°	90° — 1,54 „	3,73
240°—330°	90° + 2,49 „	60°—150°	90° — 0,81 „	3,30
250°—340°	90° + 2,36 „	70°—160°	90° + 0,61 „	1,75
260°—350°	90° + 1,53 „	80°—170°	90° + 1,25 „	0,28
270°—360°	90° + 1,26 „	90°—180°	90° + 1,29 „	—

Die scheinbar rechten Winkel der inneren Sehfeldhälfte sind also — am meisten, wenn sie gerade nach innen zu liegen, — grösser als ihre Scheitelwinkel, gleichfalls scheinbar rechte Winkel, in der äusseren Hälfte. Sollte sich hierin nicht wiederum die Einwirkung meines Maasses verrathen? Durch letzteres wäre dann doch das eigenthümliche Verhalten des CF in den Uebergängen von der einen Hauptrichtung zur anderen des Näheren bedingt. Dem Zufall verdanken jedenfalls die Zahlenreihen in 3) ihre Regelmässigkeit nicht. Dafür scheinen mir auch die Erfahrungen zu sprechen, die ich mit den Versuchen, ein rechtwinkliges Kreuz herzustellen, gemacht habe. Ich konnte die Aufgabe mit dem rechten Auge nur dann lösen, wenn die beiden sich kreuzenden Durchmesser senkrecht und wagrecht verliefen oder höchstens bis 10° davon abwichen. Und der Fehler war in diesem Falle gerade so[1]) wie bei Halbirung von 180°, z. B. einmal im Mittel aus 80 Versuchen CF = + 1,20° oder = + 1,33 % für den senkrechten Durchmesser. In allen übrigen Lagen war das Kreuz nicht eindeutig. Es erschien entweder nur das eine oder nur das andere Winkelpaar richtig, niemals alle vier. Diese

[1]) Dies Verhältniss blieb auch in späteren Versuchen bestehen, in denen CF andere Werthe annahm.

Mehrdeutigkeit eines rechtwinkligen Kreuzes habe ich freilich erst erkannt, nachdem ich die Halbirungen von 180° beendet hatte. In früheren Versuchen, die noch den allerersten Winkelmessungen voraufgingen, stand ich den Befunden rathlos gegenüber, da sie bald sehr schön zusammenpassten, bald einander widersprachen und da es doch nicht den Eindruck machte, als ob nur die Unbestimmtheit den Wechsel verschuldete. — Die genannten Schwierigkeiten wären wohl weggeblieben, wenn die Form der Uebergänge des CF, wie ich sie für die Halbirungen von 180° im Sehfeld des rechten Auges beschrieben habe, nur durch zufällige Schwankungen entstanden und nicht vielmehr eine streng gesetzmässige wäre. Dieselbe Form treffen wir ausserdem im Sehfeld des linken Auges wieder an.

4) CF der Halbirungen eines Winkels von 180° im Sehfeld des linken Auges. Je 40 Versuche.

Lage des halbirenden Halbmessers				Zugehöriger constanter Fehler			
I	II	III	IV	I	II	III	IV
0°	90°	360°	270°	+ 1,44	— 1,42	+ 1,44	— 1,42
10°	100°	350°	260°	+ 1,71	— 1,74	+ 1,76	— 1,86
20°	110°	340°	250°	+ 2,22	— 2,16	+ 2,48	— 2,52
30°	120°	330°	240°	+ 2,40	— 1,90	+ 2,79	— 2,77
40°	130°	320°	230°	+ 2,50	— 1,53	+ 2,20	— 2,28
50°	140°	310°	220°	+ 1,28	— 0,21	+ 1,10	— 0,46
60°	150°	300°	210°	— 0,40	+ 0,25	— 0,25	+ 0,29
70°	160°	290°	200°	— 1,23	+ 1,17	— 0,75	+ 0,90
80°	170°	280°	190°	— 1,26	+ 1,24	— 1,17	+ 1.16
90°	180°	270°	180°	— 1,42	+ 1,44	— 1,42	+ 1,44

Tabelle 4) deckt sich fast vollständig mit 3). Nur ist der Ort der richtigen Halbirung durchweg der Quadrantenmitte etwas näher gerückt. Die Bedeutung dieses Befundes erhellt aus Tabelle 4a, die ich aus 4) in gleicher Weise abgeleitet habe wie 3a aus 3).

4a) Scheinbar rechte Winkel im Sehfeld des linken Auges.

I		II		III
Winkellage, annähernd	Wirkliche Grösse	Winkellage, annähernd	Wirkliche Grösse	I > II
180°—270°	90° — 1,43 %	0°— 90°	90° — 1,43 %	—
190°—280°	90° — 1,16 „	10°—100°	90° — 1,72 „	0,56
200°—290°	90° — 0,82 „	20°—110°	90° — 2,19 „	1,37
210°—300°	90° — 0,27 „	30°—120°	90° — 2,15 „	1,88
220°—310°	90° + 0,78 „	40°—130°	90° — 2,01 „	2,79
230°—320°	90° + 2,24 „	50°—140°	90° — 0,74 „	2,98
240°—330°	90° + 2,78 „	60°—150°	90° + 0,32 „	2,46
250°—340°	90° + 2,50 „	70°—160°	90° + 1,20 „	1,30
260°—350°	90° + 1,81 „	80°—170°	90° + 1,25 „	0,56
270°—360°	90° + 1,43 „	90°—180°	90° + 1,43 „	—

Es sind sonach die scheinbar rechten Winkel der linken Hälfte des Sehfeldes hier ebenfalls grösser als ihre Scheitelwinkel in der rechten, jedoch nicht so viel wie im Sehfeld des rechten Auges — und damit hängt eben die Verschiebung des Punktes, wo CF = 0, zusammen. Im Uebrigen stimmen die beiden Sehfelder vollkommen überein. — Hierdurch schliessen sich, so scheint es, die Halbirungen von 180° wiederum möglichst eng an die der kleineren Winkel, insbesondere an die von 150°, an. Denn bei letzteren weichen die Sehfelder nur wenig von einander ab, nämlich nur insofern, als der Halbmesser 180° rechts einen positiven, links einen negativen CF aufweist; in den drei anderen Hauptrichtungen besteht kein Unterschied zwischen rechts und links. Ist aber ebenso bei Vergleichung rechter Winkel in der 0°-, 90°- und 270°-Lage CF rechts und links der gleiche, so muss er es auch für die 180°-Lage sein, weil ja nunmehr der CF der einen Hauptrichtung von dem der anderen abhängt.

Allein eigentlich wäre man wohl berechtigt, zwischen den beiden Sehfeldern Symmetrie zu erwarten. Die symmetrische Vertheilung der Fehler (Vorzeichen) würde sich

übrigens genau so gut wie die nicht symmetrische aus den bei den kleineren Winkeln gewonnenen Ergebnissen herleiten lassen: Tabelle 4) hat nur in zwei Hauptrichtungen denselben CF wie 2); natürlich bleibt es so, wenn in 4) die Vorzeichen durchweg abgeändert werden und nun 4) und 3) symmetrisch erscheinen. Eine solche Aenderung hätte zudem den Vortheil, dass dann im linken Sehfeld ebenso wie im rechten das Grössenverhältniss zwischen den scheinbar rechten Winkeln der inneren Hälfte und ihren Scheitelwinkeln in der äusseren dem gewöhnlichen Maassstab für Innen und Aussen entsprechen würde. Das linke Auge verräth denn auch hier und da Neigung zu „symmetrischen“ Einstellungen; namentlich kommt der unterdrückte negative Fehler des linksseitigen Halbmessers 180°, und schliesslich des senkrechten Durchmessers überhaupt, öfters wieder zum Vorschein — ein Verhalten, das offenbar schon bei den kleineren Winkeln dadurch angebahnt ist, dass der CF der senkrechten Halbirungslinien dort, besonders im linken Gesichtsfeld, eine doppelte Form annehmen kann.

Spätere Halbirungen von 180° in den vier Hauptrichtungen ergaben zuweilen einen grösseren CF als die oben mitgetheilten, häufiger noch einen kleineren; z. B. betrug er nach je 80 Einstellungen der beiden senkrechten Halbmesser im rechten Sehfeld 0,91 %, im linken 0,90 %. Ebenso wurde in der Regel im Blickfeld jedes Auges CF etwas niedriger, so einmal für die senkrechten Halbmesser zusammen $= + 0{,}76$ % und $+ 0{,}78$ %. Das Gleiche gilt für die Halbirungen und die Einstellungen eines rechtwinkligen Kreuzes mit beiden Augen; bei ersteren war z. B. CF $= + 0{,}65$ %, bei letzteren die Abweichung des senkrechten Durchmessers $= + 0{,}59^\circ$ oder in % von $90^\circ = 0{,}66$ %, ein zweites Mal $= + 0{,}83^\circ = 0{,}92$ %. — Solche Schwankungen des CF haben nichts überraschendes; in den anderen Versuchen war es ja ähnlich. Bedeutungsvoll erscheint mir dagegen die Beobachtung, dass CF des Halbmessers

180° bei den Halbirungen von 180° im Blickfeld des linken Auges an manchen Tagen nicht mehr das positive Vorzeichen hatte, wie zu derselben Zeit im Sehfeld[1]) und wie sonst gewöhnlich, sondern das entgegengesetzte, ohne seine Grösse wesentlich zu ändern. Ebenso fand ich dann den negativen Fehler bei den Einstellungen eines senkrecht stehenden rechtwinkligen Kreuzes mit dem linken Auge, freilich nur selten. Häufiger schien aber die Symmetrie wieder in den Versuchen mit beiden Augen hervorzutreten; denn hier wurde wiederholt für den Halbmesser 180° CF = 0, ebenso für das rechtwinklige Kreuz.

Aehnlich verhielt sich CF, wenn ich nicht mehr rechte Winkel beurtheilte, sondern den Durchmesser 0°-180° nach dem Augenmaass in senkrechte Lage zu bringen suchte. Der scheinbar senkrechte Meridian zeigte, ebenso wie die senkrechten Halbmesser in den Halbirungen von 180° und offenbar aus demselben Grunde (also mittelbar wegen der scheinbaren Sehfeldzusammenziehung), eine Drehung nach rechts und es war z. B. nach 200 Versuchen im rechten Sehfeld CF = + 1,17°, im linken = + 0,97°; im Blickfeld wurde er wohl immer etwas kleiner, aber links manchmal, bei gleicher Grösse, sogar negativ, bei den Messungen mit beiden Augen endlich stets klein, mit positivem Vorzeichen, z. B. = + 0,34°, zuweilen auch = 0.

In einem Falle kehrte aber jener negative Fehler des linken Gesichtsfeldes und so die Symmetrie zwischen links und rechts regelmässig wieder, nämlich da, wo zu dem

---

[1]) Dann richteten sich die Versuche im Sehfeld stets eine Zeit lang nach den unmittelbar vorausgehenden Einstellungen im Blickfeld, und umgekehrt. Auch die Messungen mit beiden Augen hatten zum Theil verschiedene Ergebnisse, je nachdem vorher im linken oder rechten Blickfeld untersucht worden war. Aehnliches sahen wir bei den kleineren Winkeln, als festgestellt wurde, dass CF der senkrechten Halbirungslinien dort ebenfalls bald positiv, bald negativ sein kann.

scheinbar senkrechten Meridian des rechten Sehfeldes die Decklinie im linken gesucht wurde. Letztere war um ebensoviel nach links gedreht als ersterer nach rechts und bildete mit ihm einen nach oben offenen Winkel, der nach zahlreichen Versuchen im Durchschnitt — 2,31°, also noch einmal so gross war als nach 3) CF des Halbmessers 0° bei den Halbirungen von 180°; nach unten verlängert würden sich übrigens die Decklinien, wenn ich aufrecht stehe, gerade auf dem Fussboden schneiden.

Diese Lage der Decklinien führte freilich zu Widersprüchen. Die scheinbar wagrechten Meridiane beider Sehfelder verliefen, wenigstens allemal nach längerer Dauer der Untersuchung, auch wirklich wagrecht. Zu ihnen stand nun zwar der scheinbar senkrechte Meridian des rechten Sehfeldes rechtwinklig, aber nicht auch dessen Decklinie. Drehte ich diese, bis die Winkel = 90° erschienen, so war sie zu jenem absolut parallel, aber natürlich nicht mehr Decklinie. Ueberhaupt gelang es zur Zeit jener Versuche nicht, auf diese Weise ein rechtwinkliges Kreuz herzustellen, solange das ebene Gesichtsfeld streng festgehalten wurde.

So suchte sich die Symmetrie der beiden Gesichtsfelder immer wieder geltend zu machen. Gleichwohl blieb sie nach allem eine sehr unvollkommene. In den meisten Fällen richteten sich anscheinend die Messungen im linken Gesichtsfeld und die mit beiden Augen zeitweise oder regelmässig nach denen des rechten Auges. Hiermit hängt vermuthlich eine Erscheinung zusammen, die ich bei den Einstellungen der scheinbar senkrechten Decklinien (beide Augen in der Primärlage), aber auch sonst noch in stereoskopischen Versuchen bemerkt habe: das binoculare Sammelbild befand sich häufig nicht gegenüber der Mittellinie, sondern gerade vor dem rechten Auge. Diese Bevorzugung des rechten Auges ist vielleicht aus einem einseitigen Gebrauch desselben hervorgegangen. Obwohl meine Augen bei gleicher Kurzsichtigkeit gleich leistungsfähig sind, so

benutze ich doch seit langem das rechte weit mehr als das linke, zum Mikroskopiren, beim Gebrauch eines Vergrösserungsglases, oft auch zur Augenspiegeluntersuchung, wenigstens im umgekehrten Bilde, ferner z. B. selbst in den Versuchen über die Grössenschätzungen, die mich geraume Zeit beschäftigt haben u. s. w. Dann wäre die beschriebene Asymmetrie der Gesichtsfelder eine erworbene; von den beiden Messungsarten des linken Auges wäre die eine, die „symmetrische", durch die andere, nicht symmetrische, eben wegen deren Uebereinstimmung mit der Messungsart des rechten Auges, in vielen Beziehungen (vielleicht nicht für immer?) verdrängt. Dass bei den kleineren Winkeln (Tabelle 1 und 2) die Symmetrie der beiden Sehfelder zum Theil gestört erschien, war übrigens ebenfalls, wenn auch in anderer Weise, die Folge einer Bevorzugung des rechten Auges.

Ob bei Anderen eine ähnliche Asymmetrie vorkommt, ist mir nicht bekannt. Mehrere Untersucher berichten, dass bei ihnen die symmetrisch liegenden scheinbar senkrechten Decklinien mit den scheinbar senkrechten Meridianen oder doch mit den auf einer Wagrechten scheinbar senkrecht stehenden Meridianen zusammenfallen. Und der Winkel, unter dem sich erstere schneiden, beträgt etwa so viel wie bei mir oder noch mehr, öfters auch weniger, ja er kann = 0 werden. Der zuletzt genannte Befund wie überhaupt der Wechsel der Winkelgrösse würde an sich noch keineswegs gegen die aus meinen Darlegungen zu ziehende Schlussfolgerung sprechen, dass die fehlerhafte Lage der scheinbar senkrechten Meridiane u. s. w., wo sie vorhanden, (symmetrisch oder nicht) eben doch durch die Art der Ausmessung des einäugigen Gesichtsfeldes und somit schliesslich durch die scheinbare Sehfeldzusammenziehung bedingt sein könnte. Ist der Fehler = 0, so wäre z. B. daran zu denken, ob nicht in diesem Falle die Sehfeldzusammenziehung in allen Richtungen gleich stark nach der Peripherie hin zunimmt u. s. f.

Weitere einschlägige Versuche sind meines Wissens nur noch in geringer Zahl veröffentlicht worden. Helmholtz[1]) stellte mit dem rechten Auge ein rechtwinkliges Kreuz, das — nach meinen Bezeichnungen — von den Durchmessern 342°-162° und 72°-252° gebildet wurde, vollkommen richtig ein, mit dem linken Auge dagegen ein symmetrisch zu jenem liegendes Kreuz, d. h. die Durchmesser 18°-198° und 108°-288°; am fehlerhaftesten erschien das Kreuz, nachdem er es um 45° weiter gedreht hatte. Wie ein Blick auf meine Halbirungen von 180° lehrt, könnte sich bei mir das Kreuz unter Umständen in fast gleichen Lagen ebenso verhalten. Die Möglichkeit ist gegeben; der Fehler hängt nur davon ab, welches Winkelpaar ich berücksichtigen will.

Ferner spricht Helmholtz auch von der Vergleichung kleinerer Winkel. Wenn er durch den Scheitel eines Winkels von 30° bis 45°, dessen einer Schenkel wagrecht lag, eine dritte, der Senkrechten nähere Linie so zog, dass der zweite Winkel dem ersten gleich zu sein schien, so fiel der zweite zu gross aus und betrug z. B. statt 30° über 34° (d. h. CF $>$ 13%!); ob er mit dem rechten oder mit dem linken Auge untersuchte und ob sich der Winkel nach rechts oder nach links öffnete, war gleichgültig. Diesen Versuchen entsprechen wahrscheinlich meine eigenen Halbirungen eines Winkels von 60° bei 60°- und 300°-Lage des halbirenden Schenkels (wohl nicht die bei 120°- und 240°-Lage?) sowie die Halbirungen von 90° bei 45°- und 315°-Lage — und sie waren auch mit einem ähnlichen Fehler verbunden. Dass mein CF niemals die beträchtliche Höhe erreichte wie der von Helmholtz, kann Zufall sein, rührt aber vielleicht von der Verschiedenheit der Aufgaben her. Ich habe wiederholt die Winkelvergleichungen so wie Helmholtz vorgenommen, indem ich nicht den

---

[1]) Helmholtz, Handbuch der physiol. Optik. 1. Aufl. § 28.

mittelsten der drei gewöhnlich vorhandenen Halbmesser, sondern einen der beiden anderen nach dem Augenmaass einstellte, indem ich also nicht halbirte, sondern einem Winkel von 10, 20 oder 30° einen zweiten, anliegenden gleich zu machen suchte. Der CF, der hierbei nachgewiesen werden konnte, wich nun, allerdings nur für die nach rechts oder links offenen Winkel, in regelmässiger Form von dem der Halbirungen ab. Wenn z. B. ∟ 90°-110° gegeben und der Schenkel 70° in die geforderte Lage zu bringen war oder wenn umgekehrt 70° und 90° von Anfang an vorhanden waren und der Schenkel 110° gesucht wurde, so bestätigte sich zwar allemal die Erfahrung, dass der untere Winkel kleiner blieb als der obere, aber im ersten Fall war der Unterschied der Winkel bedeutender als nach Halbirung eines ∟ 70°-110°, im zweiten Fall dagegen geringer. Der gesuchte Winkel nahm immer einen grösseren Werth an, als der Einfluss der Ueberschätzung des unteren Winkels verlangte. — Schon wegen dieser Beeinträchtigung des CF wird man sich besser der Halbirungen als der blossen Vergleichungen bedienen, wenn es gilt, die Art der Winkelmessung zu erforschen. Was mich aber von vornherein veranlasste, von letzteren abzusehen und mich in allen meinen Versuchen auf jene zu beschränken, war die Rücksicht auf die weit grössere Bestimmtheit der Halbirungen. Der niedrigere Grad ihres mittleren variablen Fehlers (= VF) ermöglichte es, so liess sich voraussehen, mit einer geringeren Zahl von Versuchen zu einem Urtheil über CF zu gelangen. Freilich war VF der Halbirungen immer noch ziemlich stark; er hatte, wenn wir ihn wie bei den Längenmessungen in Procenten der wirklichen Hälften ausdrücken, folgende Werthe:

1b) VF der Winkelhalbirungen im Sehfeld des rechten Auges. Je 40 Versuche, für 10° und 15° nur je 20.

	5°	10°	15°	20°	30°	45°	60°	75°
0°	2,76	2,22	2,29	1,90	1,24	0,94	1,19	1,17
10°	2,63	2,77	2,85	2,59	1,77	2,05	1,25	1,55
20°	3,27	2,42	2,22	2,37	2,77	2,74	1,81	1,46
30°	4,20	2,37	2,44	2,38	2,72	2,09	2,06	1,33
40°	4,24	2,96	2,92	2,64	1,95	3,53	1,98	1,48
50°	3,80	3,01		2,40	2,47			
60°	3,98	3,84	—	2,35	1,95	—	2,05	1,50
70°	4,34	2,55	—	2,69	2,79	2,35	1,70	1,44
80°	4,38	2,51	—	2,77	3,15	—		
90°	2,86	3,69	2,36	2,14	2,30	1,69	1,38	1,51
100°	3,86	2,99	—	1,99	1,66	—	1,81	1,37
110°	3,70	2,27	—	2,34	2,07	1,87		
120°	3,57	2,21	—	3,32	2,16	—	1,24	1,58
130°	3,32	2,06	2,41	3,02	1,78	2,12	1,21	1,62
140°	5,29	2,34		2,56	2,03			
150°	4,62	1,97	—	2,74	1,62	—	2,06	2,00
160°	3,14	2,85	—	2,42	2,55	1,75	1,48	1,96
170°	3,26	2,82	—	2,12	1,68	1,56	1,38	1,73
180°	2,92	2,88	1,90	1,79	1,34	1,25	0,94	1,09
190°	2,81	2,24	—	2,73	1,49	1,54	1,50	1,49
200°	3,59	2,70	—	2,73	3,23	1,84	1,11	1,55
210°	3,52	2,12	—	2,47	2,13	2,60	2,44	1,85
220°	4,71	3,25	2,62	2,83	2,49	2,74	1,80	1,40
230°	4,22	2,64		2,52	2,44			
240°	3,78	3,07	—	2,03	1,98	—	1,87	1,57
250°	3,51	2,04	—	2,11	2,16	2,17	1,71	1,27
260°	3,38	2,68	—	2,31	1,83	—		
270°	2,91	2,48	2,41	2,24	1,54	2,31	1,36	1,29
280°	3,39	2,87	—	2,96	1,65	—	1,48	1,86
290°	4,90	2,50	—	2,40	2,44	2,43		
300°	4,46	3,10	—	2,51	1,53	—	1,76	1,84
310°	3,07	2,32	2,24	2,59	2,38	3,05	1,93	1,67
320°	4,11	2,61		1,93	1,96	3,04		
330°	5,37	2,88	—	1,86	2,10	1,36	2,52	1,59
340°	4,77	2,46	—	2,57	1,87	1,64	1,78	1,73
350°	3,49	2,90	2,69	2,51	1,40	2,05	1,88	1,61
Mittel	3,78	2,66	2,45	2,44	2,07	2,11	1,67	1,55

2b) VF der Winkelhalbirungen im Sehfeld des linken Auges. Je 40 Versuche, für 10° nur je 20.

	5°	10°	20°	30°	45°	60°	75°
0°	2,37	1,53	1,58	1,52	1,43	1,32	1,14
10°	2,89	1,63	1,78	2,50	2,05	1,29	—
20°	—	—	2,31	—	2,85	—	—
30°	—	—	2,45	—	2,47	—	—
40°	4,67	2,19	—	2,18	—	—	1,72
50°		3,20	—		—	—	
90°	3,44	2,65	2,99	1,38	1,12	1,27	1,07
135°	—	3,28	—	2,38	—	—	—
150°	4,19	2,00	1,31	—	—	—	—
160°	3,47	1,93	1,76	2,08	1,62	1,68	1,01
170°	4,13	2,47	2,40	1,89	1,45	1,29	1,10
180°	2,62	1,71	1,64	1,24	1,35	1,19	0,88
190°	2,86	2,79	—	—	—	—	—
220°	4,34	2,61	—	1,91	—	—	1,35
230°		2,41	—		—	—	
270°	3,24	3,06	2,50	1,42	1,73	1,33	1,38
315°	—	3,61	—	2,77	—	—	1,70
330°	4,69	2,42	3,63	2,17	2,33	2,04	1,33
340°	2,72	1,77	2,40	1,95	1,36	1,79	1,12
350°	4,27	2,07	1,75	1,84	2,03	1,13	1,03
Mittel	3,56	2,41	2,19	1,94	1,82	1,43	1,24

Wir finden hier die verschiedensten Grössen des VF vertreten. So weit die Versuche ein und denselben Winkel betreffen, sind die Schwankungen regellos, unabhängig von der Lage des Winkels und wahrscheinlich nur zufällige. Berechnet man aber aus ihnen für jeden Winkel das Mittel, wie ich es am Schluss der Tabellen gethan habe, so werden anscheinend gesetzmässige Unterschiede dieser Durchschnittswerthe sichtbar: erstens ist jede Zahl aus dem linken Sehfeld etwas niedriger als die entsprechende Zahl aus dem rechten und zweitens nimmt in beiden Sehfeldern VF (in %) ab, wenn die Winkelgrösse wächst. Weder das eine, noch das andere lässt sich etwa auf den Einfluss der Uebung

zurückführen. Zwar habe ich mit dem linken Auge einen Winkel immer erst halbirt, wenn ich die Versuche betreffs desselben Winkels im rechten Sehfeld beendet hatte, und ich habe auch die Untersuchungen der Winkelgrösse nach auf einander folgen lassen. Indessen geschah letzteres nicht ausnahmslos: im linken Sehfeld bestimmte ich die scheinbaren Hälften = 30° erst am Schluss der sämmtlichen Vergleichungen, d. h. nach 75°, und doch passt VF vollkommen in die Reihe zwischen 20° und 45° und nicht hinter 75°; ferner waren die Messungen des kleinsten Winkels, die weitaus den grössten VF aufweisen, in beiden Sehfeldern die allerletzten, sie folgten erst auf 30° im linken Sehfeld. Eine Mitwirkung der Uebung will ich freilich nicht ganz ausschliessen. Denn diese machte sich sonst öfters auffällig bemerkbar. Aber in der Hauptsache muss es einen anderen Grund haben, dass das linke Auge etwas bestimmter zu urtheilen scheint als das rechte und dass meine Winkelhalbirungen im Sehfeld nicht dem psychophysischen Gesetz gehorchen.

Was den letzteren, wichtigeren Punkt anlangt, so könnte man noch versuchen, den absoluten variablen Fehler v in zwei Theile zu zerlegen, von denen der eine, a, für alle Winkel w_1, w_2 u. s. f. dieselbe absolute Grösse, der andere, r, dieselbe relative Grösse besitzt, so dass

$$1)\ v = a + r \quad \text{und} \quad 2)\ \frac{r_1}{w_1} = \frac{r_2}{w_2} = \frac{r_3}{w_3} \cdots\cdots$$

Diese Bedingungen wären noch am ersten erfüllt, wenn a = 0,1° gewählt wird. Denn dann würde r in % der geforderten Winkelhälften betragen

für ½ ∟ =	5°	10°	15°	20°	30°	45°	60°	75°
rechts	1,78	1,66	1,78	1,94	1,74	1,89	1,50	1,42%
links	1,56	1,41	—	1,69	1,61	1,60	1,26	1,11%

Allein gegen das Ende der beiden Reihen hin tritt doch wieder eine unzweifelhafte Abnahme zu Tage. Und noch

weiter würde die relative Zahl für r sinken, wo es sich um Halbirungen von 180° handelt. Dies geht aus den Tabellen 3b und 4b hervor.

3b) VF der Halbirungen von 180° im Sehfeld des rechten Auges. Je 80 Versuche. VF (nicht etwa r) in % von 90°. HH = Lage des halbirenden Halbmessers.

HH	VF	HH	VF	HH	VF	HH	VF
0°	0,29	90°	0,36	180°	0,25	270°	0,21
10°	0,37	100°	0,44	190°	0,36	280°	0,43
20°	0,53	110°	0,51	200°	0,72	290°	0,58
30°	0,60	120°	0,56	210°	0,73	300°	0,63
40°	0,69	130°	0,66	220°	0,53	310°	0,50
50°	0,72	140°	0,73	230°	0,57	320°	0,64
60°	0,67	150°	0,74	240°	0,58	330°	0,63
70°	0,71	160°	0,56	250°	0,53	340°	0,57
80°	0,53	170°	0,36	260°	0,33	350°	0,36

Mittel aus allen 2880 Versuchen: VF = 0,53 %.

4b) VF der Halbirungen von 180° im Sehfeld des linken Auges. Je 40 Versuche. VF in % von 90°. HH = Lage des halbirenden Halbmessers.

HH	VF	HH	VF	HH	VF	HH	VF
0°	0,22	90°	0,23	180°	0,23	270°	0,19
10°	0,37	100°	0,31	190°	0,31	280°	0,34
20°	0,54	110°	0,45	200°	0,39	290°	0,56
30°	0,62	120°	0,52	210°	0,64	300°	0,64
40°	0,55	130°	0,49	220°	0,57	310°	0,58
50°	0,52	140°	0,59	230°	0,47	320°	0,73
60°	0,69	150°	0,92	240°	0,70	330°	0,67
70°	0,63	160°	0,52	250°	0,51	340°	0,59
80°	0,48	170°	0,35	260°	0,41	350°	0,39

Mittel aus allen 1440 Versuchen: VF = 0,50 %.

Die Tabellen lassen ausserdem erkennen, was sonst höchstens angedeutet war, dass sich die vier Hauptrichtungen durch grosse Bestimmtheit der Einstellungen auszeichnen,

dass VF dort nur etwa halb so viel beträgt als im Mittel aus allen Versuchen zusammen. Auch noch in den benachbarten Lagen bleibt er weit unter dem Durchschnitt. Der Grund hierfür kann nicht zweifelhaft sein. Nur dann, wenn die Schenkel der scheinbar rechten Winkel genau oder annähernd in den vier Hauptrichtungen verlaufen, herrscht ja scheinbare Uebereinstimmung zwischen sämmtlichen vier Quadranten.

Zum Schlusse einige Bemerkungen über den VF der Messungen, die ich sonst noch erwähnt habe. Im Blickfeld stellt sich VF gewöhnlich viel niedriger als im Sehfeld. Als Beispiel führe ich die beiden folgenden Tabellen an. Sie beziehen sich allerdings nur auf den Fall, dass der halbirende Halbmesser einer der vier Hauptrichtungen angehört; die Zwischenstellungen liefern aber nur wenig höhere Werthe.

VF der Winkelhalbirungen im Blickfeld des rechten Auges, in $^0/_0$ der Winkelhälften. Je 40 Versuche.

	10°	15°	20°	30°	45°	60°	75°
0°	0,80	0,67	0,84	0,63	0,58	0,65	0,50
90°	0,73	0,75	1,37	0,79	0,93	0,77	0,70
180°	0,94	0,66	0,92	0,62	0,61	0,70	0,56
270°	0,60	0,65	0,98	0,75	1,01	0,73	0,59
Mittel	0,77	0,68	1,03	0,70	0,78	0,71	0,59

Mittel aus allen 1120 Versuchen: VF = 0,75 $^0/_0$.

VF der Winkelhalbirungen im Blickfeld des linken Auges, in $^0/_0$ der Winkelhälften. Je 40 Versuche.

	10°	20°	30°	45°	60°	75°
0°	0,80	0,88	0,76	0,75	0,62	0,72
90°	1,25	0,79	0,61	0,72	0,48	0,38
180°	0,73	1,00	0,62	0,69	0,59	0,52
270°	0,83	0,94	0,69	0,85	0,62	0,41
Mittel	0,90	0,90	0,67	0,75	0,58	0,51

Mittel aus allen 960 Versuchen: VF = 0,72 $^0/_0$.

Im Sehfeld war VF zwei- bis dreimal so gross, ein Unterschied, wie wir ihn bei den Längenmessungen auch nicht annähernd angetroffen haben. Wie aus den beiden Tabellen weiterhin zu entnehmen ist, darf das psychophysische Gesetz auf die Versuche im Blickfeld allenfalls angewendet werden. Allein für die Winkelhälften $= 75^0$ sinkt VF doch jedesmal am tiefsten und eine vollkommene Ausnahme bilden — gleichfalls nur senkrechte und wagrechte Lage des halbirenden Schenkels vorausgesetzt — die Halbirungen von 180^0 mit $VF = 0{,}17\,^0/_0$ und die von 10^0 mit $VF = 1{,}27\,^0/_0$. Genau so verhält sich VF bei den Winkelmessungen mit beiden Augen:

VF der Winkelhalbirungen mit beiden Augen im Blickfeld, in $^0/_0$ der Winkelhälften. Je 40 Versuche.

	10°	15°	20°	30°	45°	60°	75°	90°
0°	0,87	0,84	0,79	0,73	0,86	0,66	0,51	0,14
90°	0,77	0,91	1,14	1,09	1,32	0,97	0,69	0,17
180°	0,64	0,78	0,47	0,56	0,82	0,69	0,67	0,12
270°	0,53	0,91	0,95	0,98	0,93	1,04	0,74	0,14
Mittel	0,70	0,86	0,84	0,84	0,98	0,84	0,65	0,14

Mittel aus allen 1120 Versuchen für 10°—75°: VF = 0,81%.

Die Einstellungen eines rechtwinkligen, senkrecht stehenden Kreuzes ferner haben ungefähr denselben VF wie die ententsprechenden Halbirungen von 180°. Bei anderer Lage des Kreuzes kann aber VF mehr oder weniger wachsen. Und etwa doppelt so gross wird er in den Versuchen über den scheinbar senkrechten Meridian: ich fand im Mittel aus je 200 Einzelwerthen:

	1) im Sehfeld rechts	1) im Sehfeld links	2) im Blickfeld rechts	2) im Blickfeld links	3) mit beiden Augen	
VF =	0,468°	0,436°	0,319°	0,336°	0,206°	oder
in % von 90°						
=	0,52%	0,48%	0,35%	0,37%	0,23%	

Die Fehler der drei Abtheilungen stehen zu einander in dem Verhältniss von 4:3:2. Links ist VF nicht kleiner als rechts; der geringe, aber regelmässige Unterschied, der in Tabelle 1b und 2b nachgewiesen wurde, tritt sonst nirgends wieder deutlich zu Tage.

Nach 100 Einstellungen der scheinbar senkrechten Decklinien endlich war im Durchschnitt VF = 0,22°.

II.

Scheinbar gerade Linien des Sehfeldes.

Wenn wir grösste Kreise des kuglig gedachten Sehfeldes mit Hülfe der Richtungslinien auf eine Ebene projiciren, auf der die Gesichtslinie senkrecht steht, so bilden die Projectionen gerade Linien. Diese erscheinen uns jedoch nicht in allen Fällen geradlinig. So bleiben, Primärlage des Auges vorausgesetzt, zwar diejenigen Projectionen grösster Kreise auch für das Augenmaass unverändert geradlinig, die durch den Fixirpunkt gehen, d. h. die Meridiane. Alle übrigen aber erleiden scheinbar eine Krümmung und werden concav gegen den Fixirpunkt. Für diese Scheinkrümmung liesse sich wohl eine befriedigende Erklärung finden. Legt man durch den Fixirpunkt eine Parallele zu der Projection eines beliebigen grössten Kreises, so wird die gegenseitige Entfernung der beiden Linien, die überall gleiche Grösse hat, doch nicht überall unter demselben Gesichtswinkel gesehen; der Winkel ist am Fixirpunkt am grössten und nimmt von da nach beiden Seiten hin mehr und mehr ab. In Folge dessen müsste eben die nicht meridionale Gerade concav erscheinen, und dieselbe Vorstellung könnte für den Fall, dass der parallele Meridian fehlt, beibehalten werden. Als feststehend ist dabei freilich angenommen, dass die Meridiane, die ja durch ihre Lage bevorzugt sind und die der Wirklichkeit entsprechend

als geradlinig angesehen werden, den Ausgangspunkt für das Urtheil über die Richtung anderer Linien abgeben.

Umgekehrt liegt hiernach die Frage nahe, ob nicht die Parallelkreise zu einem Meridian oder besser ihre Projectionen scheinbar ungekrümmte Linien des ebenen Sehfeldes bei Primärstellung des Auges sind. Denn da der Abstand zwischen Meridian und Parallelkreis natürlich durchweg denselben Gesichtswinkel hat, so würden die beiden Projectionen einander parallel und somit die des Parallelkreises ebenfalls geradlinig erscheinen, wiewohl sie im Bogen, convex gegen den Fixirpunkt, verläuft. Hierüber habe ich in letzter Zeit, wo ich bereits an einen Zusammenhang zwischen der scheinbaren Sehfeldzusammenziehung und den Fehlern des Augenmaasses dachte, einige Versuche angestellt.

An einer senkrechten, schwarzen Tafel war in geringer Entfernung (6° bis 8°) von einem weissen Punkt, den ich mit dem rechten Auge, bei Primärlage desselben und mit rechtwinklig zur Tafel gerichteter Gesichtslinie, auf 18 cm Abstand fixirte, eine gerade Linie ac oder vielmehr nur ihre Endpunkte a und c angebracht und in der Mitte zwischen a und c wurde dann ein dritter Punkt b so lange hin und her geschoben, bis er mit jenen in einer Geraden zu liegen schien. Die Einstellungen erfolgten sehr unsicher, doch stimmten die Mittelwerthe darin überein, dass b zu nahe an den Fixirpunkt herangerückt wurde, dass sich also die scheinbar gerade Linie abc in Wirklichkeit convex gegen den Fixirpunkt krümmte. Und nach der Berechnung war die Krümmung etwas stärker als die der Projection eines „Parallelkreises", nicht nur oben und aussen, wo sie den höchsten Grad zu erreichen schien, sondern auch unten und innen. Denkt man sich einen Meridian parallel zu der scheinbaren Geraden abc, so wäre demnach der Gesichtswinkel des Zwischenraumes zwischen den beiden Linien nicht überall gleich gross, sondern am Fixirpunkt am klein-

6*

sten und peripheriewärts wachsend. Ganz so würde sich aber (nach Archiv für Ophthalmol. XXXVII, 1, S. 135 ff.) der Einfluss der scheinbaren Sehfeldzusammenziehung äussern, von der ja auch die Gradunterschiede in den einzelnen Sehfeldgegenden, wiewohl nur andeutungsweise, hervortreten.

Es ist jedoch hervorzuheben, dass während dieser Untersuchungen im Sehfeld, von den Randbezirken abgesehen, neben dem Fixirpunkt nur noch die drei Punkte a, b und c vorhanden waren. Eine ausgezogene Linie hätte wahrscheinlich, nach einigen Versuchen zu schliessen, eine weniger fehlerhafte Beurtheilung erfahren als die durch drei Punkte markirte Linie abc. Noch weniger wird sich das eigentliche Maass der Grössenschätzungen geltend machen können, wenn die Linien zusammengesetzten Formen angehören. Endlich trägt vielleicht eine beträchtliche Länge der Linien ebenfalls dazu bei, die ursprüngliche, falsche Auffassung mehr und mehr richtig zu stellen; bei mir hatte ac nur eine Ausdehnung von 18° bis 25°. Deshalb wundert es mich nicht, dass ich z. B. die Projectionen von Richtkreisen des Blickfeldes, aus denen die Helmholtz-sche Schachbrettfigur [1]) besteht, doch als gerade Linien (nebenbei körperlich) zu sehen vermag. Ferner dürfen die Versuche, in denen die Richtkreise u. s. w. selbst, z. B. am Cycloskop von Donders, zur Verwendung kamen, kaum ohne weiteres mit denen, die sich auf die Projectionen im ebenen Sehfeld beziehen, verglichen werden, da sich die Auslegung ein und desselben Netzhautbildes hier wohl verschieden gestalten kann. —

Alles dies reicht freilich meiner Meinung nach noch nicht hin, um die Ansicht, nach der die Richtlinien die scheinbar geraden Linien des Sehfeldes sein sollen, zu widerlegen. Namentlich haben meine eigenen Versuche be-

---

[1]) Helmholtz, Handbuch der physiol. Optik. 1. Aufl. § 28.

schränkten Werth, da sie gering an Zahl sind und da ich mich nur wenig eingeübt hatte. Gleichwohl scheint es mir nicht mehr allzugewagt, wenn ich die Täuschungen über die kürzesten Abstände zwischen je zwei Sehfeldpunkten ebenso mit der scheinbaren Sehfeldzusammenziehung in Zusammenhang bringe wie die Fehler der Längenschätzungen und die der Vergleichung von Winkeln (darunter die Abweichung der scheinbar senkrechten Meridiane). Dann wären wenigstens alle Fehler des Augenmaasses, so verschiedenartig sie aussehen, auf einen einzigen zurückgeführt. —

Ueber die Abflusswege des Humor aqueus.

Experimentelle und anatomische Untersuchungen

von

Dr. Carlo Staderini,
Privatdocenten an der Königl. Universität Siena.

(Aus dem Laboratorium des Professor H. Sattler in Prag.)

Hierzu Tafel III, Fig. 1—3.

In früherer Zeit herrschte bekanntlich über den Abfluss des Humor aqueus fast allgemein die Anschauung, dass derselbe aus der vorderen Kammer in die Hornhaut eindringe und, nachdem er diese in ihrer ganzen Dicke durchsetzt, an ihrer vorderen Fläche aus zahlreichen kleinsten Poren zum Vorschein komme.

Im Jahre 1870 hat Schwalbe[1]), ohne die Frage nach der Durchlässigkeit der Cornea zu berühren, in einer ausführlichen, höchst bemerkenswerthen Arbeit die anatomischen Verhältnisse des Kammerwinkels beim Menschen und bei verschiedenen Säugethieren einer eingehenden Untersuchung unterzogen und auf Grund von Injectionen von Berliner Blau in die vordere Kammer die höchst auffällige Thatsache angegeben, dass auf diesem Wege sich nicht nur das Lückensystem des Fontana'schen Raumes, sondern auch

---

[1]) Untersuchungen über die Lymphbahnen des Auges und ihre Begrenzungen: Archiv für mikrosk. Anat. VI. S. 261. 1870.

der Schlemm'sche Canal und von diesem aus die den Hornhautrand umgebenden scleralen Venennetze füllen lassen, und die Masse endlich durch die vorderen Ciliarvenen abfliesse, dass also die vordere Kammer in offener Communication mit den Blutgefässen stehe. Ferner gelangte Schwalbe auch zu der Anschauung, dass der Schlemm'sche Canal beim Menschen kein Blutsinus sei, sondern, ebenso wie das Lückensystem am Iriswinkel, zum lymphatischen Apparate gerechnet werden müsse.

Schwalbe's Auffassung schloss sich Waldeyer[1]) rückhaltslos an und erwähnt, dass es auch ihm regelmässig gelungen sei, durch Injection von der vorderen Kammer aus den Schlemm'schen Canal, selbst bei geringem Drucke, zu füllen. Ebenso stimmt er auch darin Schwalbe bei, dass bei gut gelungenen Injectionen von den Arterien aus eine Füllung des Schlemm'schen Canals nicht eintrete, sowie dass er Blutkörperchen in diesem Canale niemals habe nachweisen können. Die nahe liegende Frage nach dem Vorhandensein von Klappenvorrichtungen wurde von beiden Forschern übereinstimmend dahin beantwortet, dass solche wohl existiren dürften, dass es aber nicht gelungen sei, Klappen nachzuweisen.

Dieser Annahme einer offenen Verbindung der vorderen Augenkammer mit dem Venensysteme trat Leber in seiner berühmt gewordenen Arbeit im XIX. Bande dieses Archivs entschieden entgegen auf Grund ausschlaggebender Versuche, welche zum Theile schon aus dem Jahre 1863 stammten, dann 1870, gemeinsam mit Riesenfeld, wiederholt aufgenommen[2]) und seitdem mit constantem Erfolge wiederholt und beträchtlich erweitert wurden. Durch diese Versuche wurde einerseits die wichtige Thatsache end-

---

[1]) Handbuch der ges. Augenheilkunde von A. Graefe und Th. Saemisch, S. 230. 1874.

[2]) Zur Frage über die Transfusionsfähigkeit der Cornea und die Resorption aus der vorderen Augenkammer. Inaug.-Diss. Berlin 1871.

gültig festgestellt, dass die Hornhaut im normalen Zustande selbst bei bedeutend gesteigertem Druck keine Flüssigkeit hindurchtreten lässt, und andererseits die Frage der Communication der vorderen Augenkammer mit dem Blutgefässsysteme dahin entschieden, dass zwar wässerige Flüssigkeiten, welche gelöste Stoffe enthalten, vermöge des Druckunterschieds zwischen der vorderen Kammer und den Gefässen des Plexus venosus ciliaris durch Filtration in die letzteren übertreten und durch dieselben abfliessen können, eine Substanz hingegen, welche, wie das Berliner Blau, durch den Salzgehalt des Kammerwassers gefällt wird, nicht hindurchzudringen vermag, dass also eine offene Verbindung der vorderen Augenkammer mit den Blutgefässen nicht existirt. Durch geeignete Versuche hat es Leber in hohem Grade wahrscheinlich gemacht, dass auch während des Lebens der Humor aqueus vorzugsweise auf dem Wege der Filtration in die Venen des Plexus venosus ciliaris die vordere Kammer verlasse.

Diese Ergebnisse sind, soweit sie die Kammerinjectionen an ausgeschnittenen Augen betreffen, einige Jahre später von Königstein[1]) bestätigt worden. Auch hat dieser Forscher die von Schwalbe und Waldeyer gegen die Blutgefässnatur des Schlemm'schen Canals vorgebrachten Einwürfe zurückgewiesen, indem er zeigte, dass sich derselbe sehr sicher von den Blutgefässen aus ohne Anwendung von starkem Druck injiciren lasse, wenn der intraoculäre Druck stärker herabgesetzt war oder die vordere Kammer vorher eröffnet wurde, dass dabei aber niemals Injectionsmasse in die vordere Kammer austrat, wie dies Schwalbe unter den erwähnten Voraussetzungen beobachtet zu haben angiebt[2]). Auch brachte er die Thatsache wieder in Erinnerung, dass wiederholt Blut in diesem Ca-

---

[1]) Dieses Archiv XXVI, 2, S. 139. 1880.

[2]) l. c. S. 313.

nale angetroffen wurde. Dass die Rouget-Leber'sche Auffassung des Schlemm'schen Canals als venösen Gefässplexus zu Recht besteht, wurde von Königstein ebenfalls bestätigt und ist übrigens schon von Leber selbst im Jahre 1876 eingehend begründet worden. Auch Angelucci giebt an, dass er durch Injectionen von der Arteria sowohl, als von der Vena ophthalmica aus vollständige Füllung des Schlemm'schen Canals erhielt, ohne dass eine Spur des injicirten Materials in das Maschenwerk des Fontana'schen Raumes eindrang. Dagegen sieht er die Füllung des Schlemmschen Canals bei Injectionen in die Vorderkammer als ein Kunstprodukt an [1]). Eine offene Communication der vorderen Kammer mit den vorderen Ciliarvenen sei als ausgeschlossen zu betrachten. Uebrigens gehe schon aus der Entwickelung und Structur dieser Theile hervor, dass eine solche Communication a priori undenkbar sei.

Inzwischen hat auch Heisrath [2]), der bekanntlich in Bezug auf das Ergebniss der Vorderkammerinjectionen zu einer entgegengesetzten Anschauung gekommen ist, den Schlemm'schen Canal als einen Anhang des Venensystems, als venösen Gefässplexus anerkannt [3]). Selbst Schwalbe giebt in seiner letzten Mittheilung über den in Frage stehenden Gegenstand [4]) zu, dass der Schlemm'sche Canal ein den perforirenden Aesten der vorderen Ciliarvenen seitlich angesetzter Recessus des Venensystems sei, glaubt aber, dass derselbe bei normaler Circulation vollständig blutleer sei und bleibt in allem Uebrigen bei seiner früheren Anschauung bestehen, dass die vordere Kammer in offener Communication mit dem Venensystem stehe. Theils auf eigene, neuere Versuche mit Berliner Blau, Alkannin-Ter-

---

[1]) Ueber Entwicklung und Bau des vorderen Uvealtractus der Vertebraten: Archiv für mikrosk. Anat. XIX. 1881.

[2]) Dieses Archiv XXVI, 1, S. 202. 1880.

[3]) l. c. S. 235; Inaug.-Diss. S. 34.

[4]) Lehrb. der Anatomie der Sinnesorgane. Erlangen 1887. S. 176.

pentin und Asphalt-Chloroform sich stützend, theils auf Heisrath sich berufend, sagt er: „Leber's, Königstein's und Anderer negative Angaben können also meinen und Heisrath's positiven Erfolgen gegenüber nichts beweisen. Ich wüsste sonst nicht, wie man dann überhaupt noch auf die Resultate von Injectionen, die mit aller Vorsicht angestellt sind, Werth legen könnte"[1]). Heisrath hat sogar, was besonders merkwürdig ist, behauptet, dass selbst Suspensionsflüssigkeiten, in Wasser aufgeschwemmter Zinnober und Blut verschiedener Thiere „ohne erhebliche Schwierigkeiten von der vorderen Augenkammer in die Scleralvenen übertreten, ebenso an todten, wie an lebendigen Augen"[2]). Auch Calori[3]) ist durch Injectionen von körnigen Farbstoffen, Zinnober oder basisch essigsaurem Blei, in Fischleim vertheilt, welche er theils von den Blutgefässen (Carotis, Jugularis), theils von der vorderen Kammer aus an Augen von todten Thieren (kleinen Schafen, Pferden u. s. w.) und von menschlichen Leichen vornahm, zu Resultaten gelangt, aus welchen er eine offene Communication zwischen der vorderen Kammer und den vorderen Ciliarvenen vermittelst des Fontana'schen und Schlemm'schen Canals beweisen zu können glaubte. Er fügt übrigens bei, dass hierzu ein verhältnissmässig starker Druck erforderlich sei; denn ohne einen solchen würde durch die Injection in die vordere Kammer zwar der Fontana'sche Canal erfüllt, aber die Masse dringe nicht in die Venen selbst vor. Während des Lebens werde dieser Druck durch Muskelcontraction geleistet. Calberla[4]), welcher zum Studium der Resorp-

[1]) l. c. S. 178.

[2]) l. c. S. 217; Inaug.-Diss. S. 16.

[3]) De' resultamenti ottenuti iniettando i canali di Fontana e di Petit e la camera anteriore dell' occhio umano e dei mammiferi domestici. Memorie dell' istituto delle scienze mediche di Bologna. Serie 3a, T. V, pag. 34. 1874.

[4]) Ein Beitrag zur Kenntniss der Resorptionswege des Humor aqueus. Pflüger's Arch. IX, S. 468. 1874.

tionswege des Humor aqueus frisches Blut eines gleichen Thieres, das durch Zinnoberinjection in die Jugularvene getödtet worden war, in die vordere Kammer injicirte, fand die Zinnoberkörnchen in den Gefässen und im Stroma der Iris und des Ciliarkörpers bis zur Ora serrata, in den Gewebslücken des Fontana'schen Raumes und im Circulus venosus. Andere Forscher, welche körnige Farbstoffe in Wasser oder $^3/_4$procentiger Kochsalzlösung suspendirt in die vordere Kammer injicirten, Brugsch[1]) und Morf[2]) konnten sich dagegen mit Bestimmtheit überzeugen, dass Farbstoffkörnchen in das Lumen der Blutgefässe nicht eindringen. Während die beiden genannten Forscher nach dieser Richtung übereinstimmten, gehen ihre Ansichten auseinander in Bezug auf eine andere Frage, welche auf dem Wege der Kammerinjection mit nicht diffusiblen Substanzen, oder besser noch mit feinst vertheilten körnigen Farbstoffen einer Lösung zugeführt werden könnte, nämlich die Frage nach dem Zusammenhang der vorderen Kammer mit abführenden Lymphwegen. Dass ein solcher Zusammenhang mit eigentlichen Lymphgefässen nicht existiren könne, geht wohl schon aus den bis jetzt vorliegenden Resultaten der Vorderkammerinjection mit Bestimmtheit hervor und ist derselbe bei Berücksichtigung der Natur und Bestimmung der vorderen Augenkammer als ein sehr wesentlicher Factor für die Strahlenbrechung im Auge, von vorn herein höchst wahrscheinlich, wie dies bereits Leber[3]) in klarer Weise zum Ausdruck gebracht hat. Es könnte sich also nur darum handeln, nachzuweisen, ob nicht feine Lymphspalten existirten, welche, mit der vorderen Kammer in offener Ver-

---

1) Ueber die Resorption körniger Farbstoffe aus der vorderen Augenkammer. Dieses Archiv XXIII, 3, S. 255—287. 1877.

2) Experimentelle Beiträge zur Lehre von den Abflusswegen der vorderen Augenkammer. Inaug.-Dissert. der Züricher Universität. Winterthur 1888.

3) l. c. S. 110.

bindung stehend, dem Humor aqueus neben dem Hauptabfluss durch Filtration in die Venen des Circulus venosus ciliaris als Abzugsbahnen dienen könnten.

Brugsch, welcher auf Leber's Anregung zum Zweck der Erforschung abführender Lymphwege Tusche und Zinnoberaufschwemmungen in die vordere Kammer von Kaninchen injicirte, fand zahlreiche, pigmenthaltige Wanderzellen regellos im Stroma der Iris und der Ciliarfortsätze zerstreut und in den Maschen des Ligamentum pectinatum, sowie auch mit Farbstoffkörnchen gefüllte lymphoide Zellen Gefässen entlang, welche in der Gegend des Fontana'schen Raumes beginnend, in der Sclera eine Strecke weit zu verfolgen waren, spricht sich aber in seinen Schlussfolgerungen ungemein vorsichtig aus und hält sich nach seinen Ergebnissen noch nicht für berechtigt, „perivasculäre Lücken“ an den Scleralgefässen in der Nachbarschaft des Ligamentum pectinatum als directe Abflusswege des Kammerwassers anzusprechen. Morf dagegen, ein Schüler Haab's, welcher sich zu seinen unter stricter Antisepsis vorgenommenen Injectionen einer Emulsion feinst geriebenen Zinnobers bediente, glaubte beim Kaninchen einen Lymphcanal gefunden zu haben, welcher, aus dem Fontana'schen Raume entspringend, bis etwa zur Grenze zwischen innerem und mittlerem Drittel der Sclera etwas nach hinten verlaufe und hier in zwei Arme sich theilend, einerseits mit dem Perichorioidealraum, andererseits mit den subconjunctivalen Venen in Verbindung trete.

Es treten also, wie wir sehen, in den Resultaten, welche die Kammerinjectionen mit nicht diffusiblen und körnigen Farbstoffen in der Hand verschiedener Forscher ergeben, beziehungsweise in der Deutung, welche dieselben von diesen letzteren erfahren haben, noch immer so einschneidende Widersprüche zu Tage, dass es nicht überflüssig erscheint, die Injectionsversuche von der vorderen Augenkammer aus einer neuerlichen Bearbeitung zu unterziehen, einerseits um

den Ursachen auf die Spur zu kommen, welche den in so auffälliger Weise hervortretenden Widersprüchen in den Ergebnissen zu Grunde liegen möchten, und andererseits, um wo möglich die Frage nach der Existenz etwaiger gebahnter, spaltförmiger, abführender Lymphwege einer Lösung zuzuführen.

Von Versuchen mit diffusionsfähigen Stoffen, wie sie seit Knies (1875) und Ehrlich (1882) mit Vorliebe zum Studium der Flüssigkeitsströmung im Auge von verschiedenen Forschern in Verwendung gezogen worden sind, musste zur Entscheidung der vorgelegten Frage aus nahe liegenden Gründen principiell Abstand genommen werden. So interessant auch diese Versuche an und für sich sind und so brauchbar ihre Ergebnisse — namentlich jene mit Fluorescin — bei vorsichtigster Verwerthung und Deutung sich erweisen mögen, so haben sie doch vielfach unter sich Widersprechendes zu Tage gefördert und dazu beigetragen, die Anschauungen eher zu verwirren, als zu klären, indem die Forscher nicht immer zwischen Diffusion und Filtration streng unterschieden und aus den Wegen, welche der Diffusionsstrom nahm, wenn lebhaft diffundirende Substanzen den flüssigen Augenmedien oder dem Blut einverleibt wurden, auf die normale Flüssigkeitsströmung im Auge schlossen. Ist ja doch gerade, um nur Eines hervorzuheben, selbst diejenige Thatsache, welche man nach Leber's Arbeiten als unanfechtbar sicher gestellt annehmen zu dürfen glaubte, die Thatsache der Undurchlässigkeit der lebenden Cornea für das Kammerwasser auf Grund der Ferrocyankalium-Versuche von Knies [1]) in Abrede gestellt worden [2]).

[1]) Virchow's Archiv LXV, S. 409, sub 6.

[2]) Durch die Güte meines verehrten Collegen, Herrn Geheimrath Prof. His ist mir eine von der Baseler medicinischen Fakultät im Jahre 1871 gekrönte Preisschrift des Stud. med. Karl Merian in die Hände gekommen, welche sich mit „Untersuchungen der Lymphwege des Auges“ beschäftigt. Die Drucklegung der Arbeit, welche eine Anzahl beachtenswerther Versuchsergebnisse enthält, ist durch den vorzeitigen Tod des Verfassers nicht zu Stande gekommen; sie wurde aber jetzt, so weit sie noch ein allgemeineres Interesse in Anspruch nehmen kann, von Herrn Geheimrath His im Arch. für Anatomie und Physiologie — Anatomische Abtheilung — zur Veröffentlichung gebracht.

Die folgenden Untersuchungen wurden auf Anregung und unter Leitung des Herrn Professor Sattler in dessen Laboratorium an der Prager Augenklinik begonnen, zum grössten Theile durchgeführt und abgeschlossen. Ich benütze die Gelegenheit, um ihm für seine Anleitung und Unterstützung, für die vielen Rathschläge und das Wohlwollen, welches er stets meiner Arbeit entgegenbrachte, den innigsten Dank auszusprechen. Einen Theil der Untersuchungen nahm ich in Turin vor im Laboratorium des Herrn Professor Reymond, dem ich ebenfalls zu Dank verpflichtet bin dafür, dass er in liberalster Weise die Mittel seines Instituts mir zur Verfügung stellte.

Ich bediente mich zu meinen Versuchen einer gewöhnlichen, gut gearbeiteten Pravaz'schen Spritze mit scharfer, feiner Canüle und benützte als Injectionsmaterial vorwie-

---

Da Karl Merian auch eine grössere Zahl von Vorderkammerinjectionen vorgenommen hat, so glaube ich, im Interesse der Vollständigkeit des historischen Ueberblicks, welcher den eigenen Versuchen Dr. Staderini's vorausgeschickt ist, die betreffenden Stellen hier anführen zu sollen.

„Die Nachprüfung der Versuche Schwalbe's hat ein grösstentheils negatives Resultat ergeben. Ich stellte Injectionen an an Augen von Menschen, Schweinen, Ochsen, Kälbern, Ziegen und Kaninchen. Etwa nur in einem Zehntel der Fälle und zwar nur an Schweinsaugen, trat Füllung der Venen ein und nur, wenn unter starkem Druck mit der Hand injicirt wurde. Verfuhr ich bei den Injectionen mit constantem Druck nach Schwalbe's Vorschrift, so erreichte ich nie das gewünschte Resultat; ebenso wenig in vielen Fällen bei Injectionen aus freier Hand."

„Wäre die Operation in technischer Hinsicht nicht gar so einfach, so würde ich geneigt sein, das Misslingen meiner Ungeschicklichkeit zuzuschreiben. Auch den angewendeten Injectionsmassen kann wohl keine Schuld beigemessen werden. Vorzugsweise kam das sogen. Richardsons Blau in Anwendung, eine Fällung von rothem Blutlaugensalz durch Eisensulfat, verdünnt mit Weingeist und Glycerin."

„In den wenigen Fällen, in denen ich Schwalbe's Resultat erzielte, entsprach der anatomische Befund auf Meridionalschnitten

gend feinkörnige Substanzen (Tusche, Zinnober), zum Theil aber auch nicht diffusible Flüssigkeiten (Berliner Blau, Asphaltchloroform). Die ersteren schienen sich mir zur Lösung der vorgelegten Aufgaben besser zu empfehlen, weil man die Injection am lebenden Thiere vornehmen, die allmähliche Elimination der Körnchenmassen während des Lebens beobachten, und deren Verbreitung in den die vordere Kammer umschliessenden Geweben nach dem Tode des Versuchsthieres mit Hilfe des Mikroskops feststellen kann.

Um gut brauchbare Resultate zu erlangen, musste vor Allem darauf Rücksicht genommen werden, Substanzen von feinstem Korn und möglichst geringem specifischem Gewichte zu benützen, damit die Körnchen von den schwächsten Strömungen leicht mitgeführt werden und in den feinsten Spalten fortbewegt werden konnten. Ich wählte Tusche

---

völlig der Beschreibung und der leider sehr schematisch gehaltenen Abbildung, welche dieser Forscher giebt. Nicht nur der ganze Fontana'sche Raum, sondern auch ein schmaler Gewebsstreifen, innen vom Ciliarmuskel, der sich weit nach hinten in den Ciliarkörper erstreckte, zeigte sich so dicht mit Masse erfüllt, dass das eigentliche Gewebe völlig davon verdeckt war. Ebenso folgten die vom Schlemm'schen Canal nach aussen verlaufenden Gefässe der Beschreibung Schwalbe's."

„Dagegen war an den Augen, welche keine Venenbildung darboten, die Masse nur in das grobmaschige Gewebe des Fontana'schen Raumes gedrungen; das kleinmaschige Gewebe und der Schlemm-sche Canal waren bei allen untersuchten Augen unerreicht geblieben."

Verfasser discutirt nun die Möglichkeit von Zerreissungen und sagt schliesslich: „Immerhin mag so viel sicher sein, dass die Sache trotz der Arbeit Schwalbe's noch keineswegs zu beweiskräftiger Klarheit gediehen ist. Ich für meinen Theil wäre bis auf Weiteres eher geneigt, die vordere Kammer nach der alten Auffassung zu betrachten als einen Raum ohne directen Abfluss in Gefässe, dessen Inhalt sich durch Filtration theils in die Blutgefässe, theils auf die vordere Hornhautfläche ergiesse" (die letztere Anschauung bekanntlich durch Leber endgültig widerlegt).

Leipzig. H. Sattler.

und Zinnober von der besten Qualität, welche käuflich zu bekommen war.

Für die Tuscheinjectionen wurden albinotische, für Zinnober andere Kaninchen verwendet.

Um zu vermeiden, dass die operativen Eingriffe von Entzündung oder Eiterung gefolgt würden, liess ich mir angelegen sein, bei allen Versuchen die Regeln der strengsten Antisepsis zu befolgen. Sowohl Tusche wie Zinnober, in physiologischer Kochsalzlösung suspendirt, wurden durch viertelstündiges Kochen sterilisirt. Einigemale benützte ich zum Verreiben eine ganz schwache Sublimatlösung (1 zu 10,000). Die Desinfection der Hände, der Instrumente und des Operationsfeldes wurde auf das sorgfältigste nach den Normen der modernen Chirurgie durchgeführt.

Die Tuscheaufschwemmung musste immer ziemlich dick genommen werden, weil es sonst vorkam, dass sie unmittelbar nach der Injection wieder aus der vorderen Kammer durch die kleine Hornhautstichwunde abfloss. Bei den Zinnoberinjectionen liess sich dieser letztere Uebelstand dadurch leicht vermeiden, dass ich die Zinnoberkörnchen in der mit der wässerigen Aufschwemmung gefüllten Spritze sich absetzen liess, dann das Wasser, das über dem Sediment stand, herausspritzte und nun den Rest, d. i. den Bodensatz des Zinnobers in die vordere Kammer injicirte. Wenn der Zinnober genügend fein ist, gelingt es leicht, die Canüle durchgängig zu erhalten.

Stets wurde in Aethernarcose operirt. Die Canüle wurde immer von der temporalen Seite, ca. 2 mm vom Hornhautrande entfernt, in die Cornea eingestochen und parallel mit der Irisfläche bis zur Gegend der Pupillenmitte in die Kammer vorgeschoben. Manchmal floss Kammerwasser sofort zwischen Nadel und Hornhautsubstanz ab. Einigemale wurde es mit der Spritze, welche zu diesem Zwecke nur zum Theile mit der Injectionsmasse gefüllt worden war, langsam aspirirt. Im ersteren Falle konnte ich dann so-

fort in den frei werdenden Kammerraum den Inhalt der Spritze injiciren, wobei ich immer darauf Acht hatte, den Raum nicht ganz auszufüllen, um eine künstliche Druckerhöhung im Auge möglichst zu vermeiden. Zuletzt wurde die Canüle ganz langsam zurückgezogen.

Die Tusche blieb in der Regel in jenem Theile der vorderen Kammer liegen, in welchen sie bei der Injection gelangt war und zwar auch dann, wenn das Kammerwasser wieder die ganze Kammer füllte. Dem Eingriffe folgte niemals ein irgend bemerkenswerther Reizzustand, Synechieen kamen nicht zur Beobachtung, das Auge zeigte keinerlei gesteigerte Empfindlichkeit, und behielt in der ganzen Zeit nach der Injection seine normale Spannung. Auf der Oberfläche der Iris beobachtete man, soweit dieselbe von Tuschemasse bedeckt blieb, sehr bald ein äusserst feines fibrinöses Exsudathäutchen, welches die Tusche umschloss, so dass letztere wie von einem zartesten Schleier eingehüllt erschien. Von dem der Injection folgenden Tage an zeigte das Exsudat eine allmähliche Volumabnahme, welche in gleichem Maasse an der ganzen Oberfläche der angesammelten Tusche sich vollzog.

Am schönsten konnte man die Volumabnahme der injicirten Tuschemasse an einem grossen albinotischen Kaninchen beobachten, welchem in die vordere Kammer des linken Auges soviel Tusche injicirt worden war, dass die zwei oberen Dritttheile derselben davon eingenommen waren, so zwar, dass nach oben hin der Winkel zwischen Iris und Hornhaut ausgefüllt und die Pupille bis nahe zu ihrem unteren Rande davon bedeckt erschien. Am folgenden Tage schon war ein kleiner Theil des Pupillargebietes frei; dieses freie Gebiet vergrösserte sich noch in den nächsten Tagen, während die Tuschemasse auch an ihrer übrigen Peripherie, insbesondere entsprechend dem Kammerwinkel, immer mehr abnahm. Am fünften Tage war der Winkel vollständig frei und nur in der Mitte des oberen Segmentes

der vorderen Kammer war ein kleiner Tuscherest von etwa Linsengrösse übrig. In den folgenden Tagen schwand auch dieser Rest, indem er concentrisch kleiner und kleiner wurde, während an der Peripherie der vorderen Kammer, entsprechend dem Ligamentum pectinatum, ein feiner, schwarzer Streifen sich bemerkbar machte, welcher offenbar aus Tuschekörnchen bestand, die von dieser Masse losgelöst und in den Maschen des Ligamentum pectinatum abgelagert worden waren. Nachdem sich inzwischen das zarte fibrinöse Exsudat vollständig resorbirt hatte, gewann die Iris allmählich wieder ihr normales Aussehen mit Ausnahme derjenigen Stellen ihrer Oberfläche, welche in directer Berührung mit der Tusche gestanden hatten. Dort hatte dieselbe eine grauliche Farbe angenommen und erschien da und dort, insbesondere am Pupillarrande, von dunkleren oder geradezu schwarzen Flecken wie gesprenkelt.

Wie wir also gesehen haben, nimmt die Volumverminderung der injicirten Masse in demjenigen Theile der vorderen Kammer ihren Anfang, welcher der Pupillaröffnung entspricht und schreitet von hier allmählich nach den Seiten bis zum Kammerwinkel hin fort. Dieser letztere wird dann frei, noch bevor der letzte Rest der Tuschemasse die vordere Kammer verlassen hat. In jenen Fällen, in welchen die Tusche den grössten Theil der vorderen Kammer einnahm und das ganze Pupillargebiet bedeckte, konnte man beobachten, dass entsprechend der Pupille eine centrale, rundliche Lücke in der Masse auftrat, so dass bald das ganze Pupillargebiet frei und offen dalag. Eine derartige Fortbewegung der in die vordere Kammer injicirten körnigen Masse aus dem Pupillargebiete heraus hat auch Brugsch[1]) beobachtet. Er schildert den Eindruck, indem er sagt: die Lücke im Pupillargebiete sehe aus „wie mit dem Locheisen ausgehauen, so dass es den Anschein habe,

[1]) l. c. S. 260.

als ob das aus der hinteren Kammer in die vordere einfliessende Kammerwasser den Verschluss gewaltsam zur Seite gedrängt hätte". In der That weist die eben mitgetheilte Beobachtung wohl in unzweideutiger Weise darauf hin, dass eine Strömung aus der hinteren Kammer in die vordere durch die capilläre Spalte am Pupillarrande wirklich stattfindet, wie sie auf Grund klinischer Thatsachen lange schon angenommen [1]), in neuerer Zeit aber mit Berufung auf die Resultate der Ferrocyankalium- und Fluoresceïnversuche von einigen Forschern in Abrede gestellt worden ist.

In demselben Grade als die in die Kammer injicirte Tuschemasse im Centrum und in der Peripherie sich verkleinerte, nahm auch ihre Dicke ab. Hatte sie ursprünglich mit der Descemet'schen Membran in Berührung gestanden, so konnte man bei focaler Beleuchtung sehr gut beobachten, wie sie sich von dieser allmählich loslöste, immer dünner wurde und endlich auf der Iris wie ein über dieselbe gebreiteter, ungleichmässig dichter Schleier haften blieb.

So weist also schon die makroskopische Beobachtung darauf hin, dass eine Aufnahme corpusculärer Inhaltsmassen aus der vorderen Kammer zum Theile wenigstens durch die vordere Irisfläche erfolgt. Bei Gelegenheit der Schilderung des mikroskopischen Befundes werden wir auf diesen Punkt noch einmal zurückkommen.

Die Injectionen mit Zinnober gaben viel weniger brauchbare Resultate. Unmittelbar nach der Injection senkten sich die rothen Körnchen nach dem Gesetze der Schwere gegen die tiefste Stelle des Iriswinkels hin. Ein reichlicheres fibrinöses Exsudat umhüllte sie und überzog auch die Irisoberfläche. Ihre Aufsaugung erfolgte äusserst langsam. Bei der mikroskopischen Untersuchung erhielt ich

---

[1]) Vergl. auch Leber l. c. S. 88 und 89.

Ergebnisse, welche denen bei der Tuscheinjection im Allgemeinen conform waren. Die Tusche ist aber wegen der ausserordentlichen Feinheit ihres Korns und ihres geringen specifischen Gewichtes, vermöge welcher Eigenschaften sich ihre Körnchen nicht, wie die des Zinnobers oder anderer Niederschläge in der Flüssigkeit zu Boden senken, sondern in derselben suspendirt bleiben, weit mehr geeignet, selbst von schwachen Strömungen fortgeführt zu werden und überall dahin zu gelangen, wo die Flüssigkeit selbst auf gebahnten Wegen eindringt. Um unnöthige Wiederholung zu vermeiden, wollen wir daher bloss die Beobachtungen, welche durch Tuscheinjection am albinotischen Kaninchen gemacht worden sind, ausführlicher mittheilen.

Die frisch enucleirten Augen wurden in Müller'scher Lösung oder in Picrinsalpetersäure gehärtet, in bekannter Weise in toto mit Cochenille-Alaun gefärbt, in Celloidin eingebettet und in möglichst feine Schnitte zerlegt. Dieses Verfahren gab die besten Resultate, da die schwarzen Körnchen sich sehr deutlich vom Grunde abheben und andererseits, indem für eine möglichst vollständige Durchtränkung der Präparate mit der Einbettungsmasse Sorge getragen wurde, eine Verschleppung der Körnchen durch die Messerführung ziemlich sicher ausgeschlossen war.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fällt zunächst auf, dass die injicirte Tuschemasse in ein zartes netzförmiges Fibringerinnsel eingeschlossen erscheint, welches dieselbe an der vorderen Irisfläche und manchmal auch im Pupillargebiete an der vorderen Linsenkapsel fixirt hält. In den Maschen dieses feinfädigen fibrinösen Exsudates finden sich im Ganzen nur spärliche Leukocyten, meist ziemlich weit von einander entfernt. Etwas zahlreicher sind sie an der Oberfläche des Coagulums. Zum Theile enthalten sie schwarze Körnchen in ihrem Zellleibe, zum Theile sind sie ganz frei davon und es treten die Kerne scharf und deutlich hervor.

So waren die Verhältnisse am Tage der Injection und am folgenden Tage. Uebrigens blieb das eben erwähnte Verhältniss der Leukocyten zur Tuschemasse, sowie zum Fibringerinnsel auch in der nächsten Zeit ziemlich constant.

Wenn einmal zwei oder drei Tage nach der Injection verstrichen sind, so überzeugt man sich, dass die peripheren Theile der Masse schon nicht mehr bis zum Kammerwinkel reichen. Jedoch findet man dann, namentlich an denjenigen Stellen, welche dem Reste der injicirten Masse noch am nächsten liegen, viele schwarze Körnchen in den Maschen des Ligamentum pectinatum eingelagert und den Fontana-schen Raum einnehmend. Einige von ihnen sind in Lymphzellen eingelagert, viele liegen frei; am zahlreichsten sind sie da, wo die Maschen am dichtesten sind; in der Regel erstrecken sie sich nicht über die Grenzen des Fontana-schen Raumes hinaus; nur bei solchen Kaninchen, bei denen eine reichliche Injection gemacht worden war, enthalten die benachbarten Endothelzellen der Descemet'schen Membran einige schwarze Körnchen.

Bevor wir in der Beschreibung der Befunde weiter gehen, möchte ich nochmals besonders hervorheben, dass in der vorderen Kammer ebensowie im Fontana-schen Raume und in den anderen, im Folgenden besonders zu bezeichnenden Theilen nur ein kleiner Bruchtheil der Körnchen in weissen Blutkörperchen eingeschlossen war, und bei weitem die Mehrzahl derselben frei lag. Es stimmt dies nicht mit der Beschreibung von Brugsch; dieser fand, dass die Körnchen in der vorderen Kammer alle in Leukocyten eingeschlossen waren, welch' letztere jene auf den von ihnen beschrittenen Bahnen fortführten, und dass wenigstens späterhin, freier Farbstoff überhaupt nicht mehr vorkomme.

Die Ursache dieser Verschiedenheit zwischen unseren Ergebnissen und denen von Brugsch wird uns klar, wenn wir uns die Versuchsanordnung dieses Forschers verge-

genwärtigen. Dieselbe dürfte von vorne herein viel mehr geeignet sein, die anatomisch-physiologischen Verhältnisse des operirten Auges zu stören, als der von uns befolgte Vorgang. Brugsch luxirte nämlich zunächst den Bulbus und injicirte dann, nach Abfluss des Kammerwassers soviel Zinnober oder Tusche, „bis das Auge gut oder prall gefüllt schien". Von besonderen antiseptischen Cautelen wird nichts erwähnt. Auf einen solchen Eingriff trat immer eine gewisse Reaction ein, Hyperämie der Iris und des episcleralen Gewebes, manchmal auch Chemosis. Zuweilen wurde die Iris verletzt und es kam zu heftigerer Entzündung. Das fibrinöse Exsudat, das sich in der vorderen Kammer bildete, war reichlich und compact, so dass es Brugsch als „Schwarte" bezeichnete. Diese Schwarte schwand im späteren Verlaufe nicht, sondern erschien im Gegentheil nach zwei bis vier Wochen in ein faseriges Gewebe umgewandelt, welches vollkommen den Charakter von Bindegewebe hatte, mit nicht gerade zahlreichen, endothelartigen Zellen und mehr oder weniger reichlichem Pigment. Die Schwarte haftete der Iris so innig an, dass eine scharfe Grenze zwischen beiden nicht mehr zu erkennen war[1]).

Bei den von mir in der oben erwähnten Weise operirten Augen war eine derartige Reaction niemals zu beobachten. Das fibrinöse Exsudat war in der Regel so dünn, dass man es oft nur bei seitlicher Beleuchtung wahrnehmen konnte und schwand im weiteren Verlaufe ganz. Bei dem Fehlen der entzündlichen Reaction versteht es sich leicht, dass es in unseren Fällen nur zu einer geringen Auswanderung von Leukocyten in die vordere Kammer kam. So ist auch in der That in meinen zahlreichen Schnitten die Menge der fortgeführten, freien Körnchen sehr wesentlich grösser, als jene der in Leukocyten eingeschlossenen. Bei der Feinheit der Schnitte und der Anwendung guter Apo-

[1]) l. c. S. 269 unten.

chromat-Objective (Zeiss) war es in der Regel nicht schwer, hierüber ein sicheres Urtheil zu gewinnen. Wenn irgend ein Zweifel bestand, so wurde homogene Immersion Ap. 1,40, Brw. 2,0 mm zu Hilfe genommen.

Ausser im Fontana'schen Raume ist eine Anzahl Körnchen, zum grossen Theile frei, zum Theil auch in Leukocyten eingeschlossen, in dem angrenzenden Gewebe zu finden, in der Sclera nächst der Corneosceralgrenze, im Corpus ciliare und in der Iris. Die Anordnung, in welcher sich die Körnchen in diesen verschiedenen Theilen finden, erfordert eine genauere Beschreibung, welche gesondert erfolgen soll.

Vom Fontana'schen Raume aus gelangt die Tusche zum Theil in das Gewebe der Lederhaut, und scheint hier längs der Wand einiger Gefässe des Leber'schen Plexus fortgeführt zu werden, welche zumeist in unmittelbarer Nachbarschaft des Fontana'schen Raumes, dicht an der Innenseite der Sclerotica verlaufen, dann in das Gewebe der letzteren weiter eindringen und sie schräg von vorn und innen nach rückwärts und aussen durchsetzen, während sie gleichzeitig unter einander und mit anderen Zweigen in Verbindung treten (siehe Fig. 1). So kommt es, dass die schwarzen Körnchen, welche jene Gefässe begleiten, an einzelnen Schnitten in continuirlichem Zusammenhange mit jenen angetroffen werden, welche im Fontana'schen Raume selbst angehäuft sind. Sie erscheinen zumeist frei, zum Theil in Lymphzellen eingeschlossen um die Wand der Blutgefässe gelegen, so zwar, dass sie sich auf Querschnitten zuweilen als ein vollständiger Kranz um das Lumen herum darstellen. Eigentliche perivasculäre Scheiden lassen sich zwar hier allerdings nicht nachweisen; aber offenbar befinden sich um die Gefässe herum Spalträume, welche mit dem Kammerwinkel in offener Communication stehen. An einzelnen Stellen, wo die Blutgefässe in Capillaren übergehen, scheint es, dass eine kleine Zahl von Körnchen in

das Protoplasma der Endothelzellen, welche das Lumen dieser kleinen Gefässe auskleiden, eingedrungen und sich hauptsächlich um den Kern derselben gelagert hat. Innerhalb des Gefässlumens selbst habe ich niemals eine Spur von Tusche nachweisen können, wohl schon deshalb nicht, weil Körnchen, die etwa hierher gelangt waren, sofort durch den Blutstrom hätten weiter geführt werden müssen.

Einige spärliche Körnchen finden sich da und dort längs einer feinen, fadenförmigen Bahn, welche von der Scheide eines der obengenannten Gefässe schräg sich abzweigend in der Sclerotica sich verliert, ohne weiter dem Verlaufe eines Blutgefässes zu folgen. Andere, ähnlich angeordnete Körnchen findet man auf mikroskopischen Schnitten auch völlig unabhängig von den Verzweigungen des Venenplexus. Ich glaube die Thatsache am richtigsten durch die Annahme zu deuten, dass die Tuschekörnchen, nachdem sie in die Spalträume um die erwähnten Blutgefässe gelangt sind, von hier aus in die Saftbahnen der Sclera übergehen, die mit jenen in Verbindung stehen.

In manchen Schnitten waren innerhalb dieser scleralen Bahnen überhaupt keine Wanderzellen zu finden. Bei der Feinheit der Schnitte und der Güte der optischen Hilfsmittel, welche mir im Laboratorium des Herrn Professor Sattler zur Verfügung standen, konnte ich mich sehr bestimmt überzeugen, dass die Körnchen meist isolirt, jedes für sich erkennbar, der zarten Contour der Gefässwand folgend, der letzteren äusserlich anlagen. Die Kerne der Adventitiazellen traten deutlich hervor und bisweilen waren Körnchen um dieselben etwas dichter angehäuft.

Niemals konnte ich die Tusche im Scleralgewebe weiter als 5—6 mm vom Hornhautrande entfernt nachweisen. Aus der Anordnung der Tuschekörnchen im Scleralgewebe dürfte zu entnehmen sein, dass der Strom, durch welchen sie dahin gelangt waren, schräg nach aussen gegen das episclerale Gewebe zu gerichtet ist.

In der Zurückweisung der Annahme eines Eindringens von Tuschekörnchen in das Lumen von Blutgefässen stehen wir in voller Uebereinstimmung mit Brugsch und glauben wohl mit Bestimmtheit die auf Grund ungenügender Präparate oder Anwendung zu starken Druckes oder nicht genügend frischer Augen aufgestellte Behauptung zurückweisen zu können, dass Körnchenmassen in die Blutgefässe eindringen (Calberla, Heisrath, Calori).

Aber auch bezüglich des von Morf beschriebenen Lymphcanales gelang es mir nicht, irgend etwas zu finden, was auf die Existenz eines solchen hindeuten würde. Derselbe hat nach Morf's Zeichnung ganz den Verlauf, welcher den Blutgefässen in dieser Gegend zukommt, wie wir uns selbst überzeugen konnten durch Injectionen mit neutraler Karmin-Gelatine in eine der tiefen Jugularvenen des Kaninchens. Es gelang dann stets, die Füllung von Gefässverzweigungen zu constatiren, deren Verlauf genau übereinstimmte mit jenem, den Morf's Lymphcanal nehmen sollte. Ein gleiches Ergebniss erhielt ich, wenn das Thier unmittelbar nach dem Tode einige Zeit lang an den Hinterbeinen aufgehängt wurde. Es fanden sich dann immer die obengenannten Gefässzweige, welche dem Leber'schen Plexus und dessen Ausläufern entsprechen, mit Blut gefüllt, und ich konnte feststellen, dass keines derselben in directer Verbindung mit dem Fontana'schen Raume steht, in welchen niemals eine Spur von Blut eingedrungen war. Auf die Unwahrscheinlichkeit, dass die vordere Kammer mit einem so weiten Lymphcanale in offener Verbindung stände, haben wir schon oben mit Berufung auf Leber's Auseinandersetzung hingewiesen.

Auch Brugsch[1]) hat in der unmittelbaren Umgebung von Scleralgefässen, welche den in Rede stehenden Gefässzweigen entsprechen, mit Farbstoff gefüllte Lymphzellen an-

[1]) l. c. S. 278.

getroffen und auch einzelne Adventitiazellen pigmentirt gefunden. Er hat sich aber mit Recht enthalten, aus diesem Befunde auf eine Verbindung spaltförmiger Bahnen in der Corneoscleralgrenze mit dem Kammerraum zu schliessen, weil er bei den oben besprochenen Umständen, unter denen er seine Versuche angestellt hat, nicht ausschliessen konnte, dass die pigmenthaltigen Wanderzellen nicht aus der Kammer, sondern von der Iris oder dem Ciliarkörper aus in die Spalträume der Sclera eingewandert seien.

Mehr oder weniger zahlreiche schwarze Körnchen findet man auch im Corpus ciliare, wohin sie vom Fontana-schen Raume aus gelangt sind. Im Allgemeinen erscheinen sie regellos da und dort zerstreut und lassen keine bestimmte Anordnung, keinerlei Beziehung zum anatomischen Bau der Gewebe erkennen, in welche sie eingelagert sind. Nur in einzelnen, wenigen Präparaten fiel es auf, dass an manchen Stellen die Tuschekörnchen deutlich in zwei parallelen Fäden angeordnet sind, welche einem Blutgefässe entlang verlaufen. Beachtenswerth ist der Umstand, dass die grössere Menge der Tusche im Ciliarkörper sich an der Basis der Ciliarfortsätze findet und zwar im Allgemeinen in einer Linie, welche die directe Verlängerung des hinteren Endes des Fontana'schen Raumes darstellt. Gegen die Spitze der Processus ciliares nimmt die Zahl der Körnchen allmählich ab, so dass in den letzteren nur mehr ganz wenige nachzuweisen sind.

Die Tusche erscheint im Ciliarkörper, wie gewöhnlich theils frei, theils in Leukocyten eingeschlossen, im Bindegewebe zwischen den Muskelbündeln und Blutgefässen. Die spärlichen Körnchen in den Ciliarfortsätzen liegen zum grössten Theile frei, ohne Beziehung zu irgend einem Zellkern, in Reihen hintereinander, oder aber an Kerne von endothelialem Charakter angeschmiegt oder endlich in vereinzelte Wanderzellen eingeschlossen. Niemals fand sich eine Spur von Tusche im Lumen von Blutgefässen, noch

auch in den die Ciliarfortsätze überkleidenden Epithelzellen.

Weiter nach rückwärts lassen sich Tuschekörnchen verfolgen bis zum Uebergange des Ciliarkörpers in die Chorioidea; in deren vorderstem Abschnitte, nächst der Ora serrata sind sie jedoch nur mehr ganz vereinzelt anzutreffen. Das eine oder andere Körnchen ist zuweilen auch noch im vordersten Theile des Perichorioidealraumes nachzuweisen.

Wenn wir nun zur genaueren Untersuchung der Iris übergehen, so fällt vor allem auf, dass die vordere Zellschicht derselben (das Irisendothel) in ihrem Protoplasma sehr reich ist an schwarzen Körnchen, und zwar finden sich dieselben mit einer gewissen Regelmässigkeit um den Kern einer jeden Zelle herum angeordnet. In manchen ist derselbe vollständig von Tuschekörnchen umschlossen, in anderen nur zum Theile. Dieses Verhalten ist besonders deutlich zu erkennen an Schnitten, welche die Iris in etwas schräger Richtung von vorn nach hinten getroffen haben. In grösster Klarheit tritt das Bild an Flächenpräparaten der Iris hervor (siehe Fig. 2). In einzelnen Zellen ist das Protoplasma so vollständig von Tuschekörnchen erfüllt, dass die ganze Zelle wie eine einzige schwarze polygonale Masse aussieht, in deren Mitte sich der scharf begrenzte Kern abhebt. In anderen Zellen findet man nur wenige Körnchen um den Kern herum gelagert, während die Zellenperipherie nahezu vollständig frei bleibt. Auch die Intercellularsubstanz des Irisendothels zeigte sich reichlich von Körnchen durchsetzt in Präparaten, welche von demjenigen Theile der Iris stammten, der zur Zeit der Tödtung des Thieres noch in Berührung mit dem Reste der in die vordere Kammer injicirten Masse stand; da wo die letztere zum Theile schon verschwunden war, fanden sich die Körnchen nur spärlich in der Intercellularsubstanz. Hier sowohl wie in den Endothelzellen selbst fehlte die Tusche vollständig an den Strecken, wo die Irisoberfläche nicht in unmit-

telbarem Contact mit der injicirten Masse gestanden hatte. Diese Verschiedenheit widerlegt zur Genüge den etwaigen Einwand, dass es sich um natürliches Pigment der Iris gehandelt haben könnte. Uebrigens haben wir uns stets durch die mikroskopische Untersuchung des ganzen Auges versichert, dass wir es in der That mit vollständig albinotischen Kaninchen zu thun hatten.

Bisweilen hat man Gelegenheit, eine ähnliche Anordnung der Körnchen auch im Endothel der Descemetschen Membran zu beobachten, wenn nämlich die injicirte Masse einen grösseren Theil der Kammer ausfüllte. Jedoch war dies bei weitem nicht immer der Fall; in der Regel schien das Descemet'sche Endothel an der Aufnahme von Tuschekörnchen sich nicht zu betheiligen.

Die Ursache des verschiedenen Grades der Pigmentirung des Endothels der Iris und des Zellbelages der Descemet'schen Membran kann sicherlich nicht in einer verschiedenen Fähigkeit dieser Zellen, Farbstoffkörnchen aufzunehmen, gesucht werden. Wenn wir uns aber erinnern an das, was schon bei Beschreibung unserer Beobachtungen am lebenden Thiere gesagt worden ist, dass die Tuschemasse sich bald von der hinteren Hornhautwand ablöste und gegen die Irisoberfläche hin sich zurückzog, indem der Strom des Humor aqueus augenscheinlich die Tendenz hat, die in die Kammer injicirte Tuschemasse gegen die Oberfläche der Iris hinzudrängen, so werden wir verstehen, dass die Endothelzellen der Iris ungleich leichter in die Lage kommen müssen, die Körnchen in sich aufzunehmen, als die Zellen des Hornhautendothels, welche schon bald den Contact mit der Farbstoffmasse verlieren. Ueber die Art und Weise, wie man sich den Vorgang der Pigmentirung an Endothelzellen vorzustellen habe, hat Brugsch durchaus zutreffende Bemerkungen gemacht[1]).

[1]) l. c. S. 267 unten.

In die Substanz der Hornhaut selbst drang niemals ein schwarzes Körnchen ein, so weit die Descemet'sche Membran nicht verletzt worden war. An der Eintrittsstelle der Canüle konnte man, wie wohl zu erwarten stand, häufig ein Eindringen von Tusche in die Hornhautsubstanz beobachten.

Auch Morf[1]) giebt an, dass der in die vordere Kammer injicirte körnige Farbstoff durch die unversehrte Descemet'sche Membran niemals in die Hornhaut eindringt. Dagegen fand er, dass die Zinnoberkörnchen in den Kittleisten zwischen den Endothelzellen zusammenhängende, zierliche Bändchen bildeten, die ein feines Netzwerk um die Zellen herum darstellten, während die letzteren selbst keine Körnchen enthielten. Von dem Verhalten des Iris-Endothels spricht er nicht.

Auffallend ist, dass Brugsch im directen Gegensatze zu Morf ausdrücklich angiebt, dass die Farbstoffkörnchen stets im Inneren der Endothelzellen und niemals in den Interstitien gelegen waren[2]). Der Grund für diese Verschiedenheit der Befunde dürfte wohl darin zu suchen sein, dass Morf mit in Wasser angeriebenem Zinnober arbeitete, während Brugsch die Pigmentirung von Endothelien nur bei Tuscheinjectionen beobachtete[3]).

Im Stroma der Iris, welches beim Kaninchen aus einem weitmaschigen Netze sich durchkreuzender Bindegewebsfibrillenbündel besteht[4]), finden sich Tuschekörnchen, mehr oder weniger reichlich, theils regellos in den Lücken vertheilt, meist aber in Reihen eines hinter dem anderen und zwar vorwiegend in einer Anordnung, welche von vorn nach hinten und gleichzeitig, in verschiedenem Grade geneigt, nach der Irisperipherie zu gerichtet erscheint (siehe Figg. 1 und 3).

In völlig gelungenen, reactionslos verlaufenden Fällen

[1]) l. c. S. 28. [2]) l. c. S. 281. [3]) l. c. S. 266.
[4]) Michel, Ueber Iris und Iritis. Dieses Arch. XXVII, 2, S. 195.

findet man in diesem Stratum der Iris nur selten eine Wanderzelle mit Tuschekörnchen beladen. Die genaue Untersuchung unserer Präparate mit guten apochromatischen Systemen und homogener Immersion liess mit Sicherheit constatiren, dass in der That fast alle Körnchen frei sind. Der Widerspruch mit den Befunden von Brugsch erklärt sich leicht, wenn wir uns erinnern, dass seine Injectionen von nicht unbeträchtlicher Reaction mit starker Leukocytenauswanderung gefolgt war. Von den fixen Zellen, welche den Bindegewebsfibrillenbündeln dieser Schicht anliegen oder in den Lücken ausgespannt erscheinen, zeigen einige wenige eine Anzahl Tuschekörnchen und zwar in verschiedenem Abstande vom Zellkerne in sich aufgespeichert.

In ganz analoger Weise findet man den Farbstoff in der Mittelschicht des Irisstromas (der eigentlichen Gefässschicht) vertheilt. Die Körnchen liegen in dem lockeren Bindegewebe zwischen den Gefässen und Nerven in Lücken, welche mit denen der vorderen Schicht ein zusammenhängendes Lacunensystem darstellen: zum Theile folgen sie dem Verlaufe von Blutgefässen, arteriellen sowohl als venösen, indem sie in die Interfibrillärräume der Adventitia gelangt sind. Sie sind zum grössten Theil frei, vorwiegend in Reihen geordnet. Von den spärlich vorhandenen Lymphzellen sind einige tuschebeladen. Auch die fixen Zellen des bindegewebigen Stromas und der Gefässadventitia findet man stellenweise pigmenthaltig.

Je mehr man bei der Durchmusterung der Schnitte nach den hinteren Schichten der Iris fortschreitet, um so spärlicher trifft man Tuschekörnchen. Ganz vereinzelte sind noch bis zur hinteren Begrenzungsschicht gelangt; eingedrungen in dieselbe ist keines.

Am Pupillartheil der Iris ist Tusche in grösster Menge angesammelt und sieht man namentlich in den Zwischenräumen zwischen den Faserbündeln des Sphincter pupillae Tuschekörnchen reichlich abgelagert.

Wir haben schon bei der Beobachtung am lebenden Thiere gesehen, dass die Iris nur an den Stellen, wo sie mit der injicirten Masse länger in Berührung geblieben ist, eine grauliche oder schwärzliche Färbung angenommen hat, die am Pupillarrande am intensivsten war, während die übrigen Partieen der Iris allmählich wieder ihr normales Aussehen erlangten. Dem entsprechend fanden wir auch die Pigmentirung der Endothelschicht der Iris nur an jenen Stellen mehr oder weniger stark ausgeprägt, wo zur Zeit der Tödtung des Thieres die Tuschemasse mit derselben noch in directem Contact stand. Einen ganz analogen Befund erweist nun auch das Stroma der Iris. Die Tuschekörnchen finden sich nämlich in grösster Zahl nur in denjenigen Theilen desselben, welche der Anhäufung von Injectionsmasse in der vorderen Augenkammer entsprechen und am reichlichsten, wie erwähnt, im Bereiche des Sphincters.

All' diese Thatsachen deuten entschieden darauf hin, dass der Iris die Fähigkeit zukommt, corpusculäre Massen von ihrer vorderen Oberfläche aus sich einzuverleiben. Im Stroma der Iris selbst scheint der Lymphstrom eine schräge Richtung von vorn nach hinten und aussen (peripherwärts) zu nehmen. Bezüglich der Art und Weise, wie die Tuschekörnchen in die Endothelzellen der Iris gelangen, wurde schon oben angedeutet, dass Brugsch's Annahme die meiste Wahrscheinlichkeit für sich hat, dass nämlich dieselben durch den in der vorderen Kammer herrschenden Druck in die zarten Zellleiber des Endothels hineingepresst werden.

Ueber den Vorgang des Eintretens der Körnchen in das Stroma der Iris selbst, lässt sich nach unseren Präparaten eine bestimmte Angabe nicht machen. Dass die von Fuchs an der vorderen Irisfläche eingehend beschriebenen Krypten [1]) hieran sehr wesentlich betheiligt sind, lässt sich

[1]) Dieses Archiv XXXI, 3, S. 39.

wohl kaum bezweifeln. Dieselben sind bekanntlich vorwiegend im Pupillartheil der Iris gelegen. Bei der Aufnahme sowohl, als namentlich beim weiteren Transport spielen die Bewegungen der Iris, wobei ihre Lacunen abwechselnd erweitert und verengert werden, unfraglich eine wichtige Rolle. Dass bei reizlosem Verlaufe nicht die Wanderzellen das wesentliche Transportmittel körniger Farbstoffe darstellen, ist durch unsere Versuche wohl sicher gestellt. Es wäre auch nicht wohl einzusehen, wie die nicht selten anzutreffende, regelmässige Anordnung in fadenförmigen Reihen durch nachträgliche Ablagerung aus Leukocyten sollte zu Stande kommen können.

Wichtig in Bezug auf die Frage des Resorptionsmodus corpusculärer Substanzen aus der vorderen Augenkammer und insbesondere der Fähigkeit der Iris, solche Substanzen in sich aufzunehmen, sind Versuche mit Atropin und Physostigmin, wodurch es gelingt, diese Aufnahmsfähigkeit künstlich zu steigern oder herabzusetzen.

Ich träufelte einem grossen albinotischen Kaninchen einige Tropfen einer halbprocentigen Lösung von Atropin ins rechte und eine ebensolche von Eserin ins linke Auge. Darauf machte ich, wie oben genauer beschrieben, unter strengster Antisepsis und in schonendster Weise eine Tuscheinjection in die vordere Kammer eines jeden Auges unter möglichst gleichen Verhältnissen, noch besonders darauf achtend, dass die Kammer nur zu zwei Dritttheilen mit Tusche gefüllt wurde.

Nach sieben Stunden bemerkte ich an dem mit Atropin behandelten Auge, dass die injicirte Masse, wie gewöhnlich, in einen Fibrinschleier eingehüllt war, aber sonst keinerlei bemerkenswerthe Veränderung aufwies. Im Eserinauge hingegen hatte die ebenfalls in ein zartes, fibrinöses Exsudat eingeschlossene Injectionsmasse an Volum abgenommen und erschien im tiefsten Theile der Kammer eine mit freiem Auge eben wahrnehmbare, kleine Menge Tusche

im Iriswinkel angesammelt, welche ca. 2 mm von der vor der Pupille und dem Pupillartheile der Iris liegenden Hauptmasse getrennt war.

Neunzehn Stunden nach der Injection erschien die injicirte Masse bereits auf die Hälfte ihres ursprünglichen Volums vermindert und in ihrer Mitte hatte sich entsprechend der Pupillaröffnung die schon früher beschriebene, scharf begrenzte Lücke gebildet. Die Tuscheansammlung am tiefsten Theile des Kammerwinkels hatte etwas zugenommen, erreichte aber kaum eine Höhe von 2 mm.

In dem mit Atropin behandelten Auge war das Volumen der injicirten Masse auch nach neunzehn Stunden nur wenig vermindert. Eine centrale Lücke hatte sich noch nicht zu bilden angefangen.

Jetzt wurden beide Bulbi enucleirt und zur Vorbereitung für die mikroskopische Untersuchung in ganz gleicher Weise behandelt.

An dem atropinisirten Auge sah man nun die Tuschemasse in einem netzförmigen, fibrinösen Exsudat eingeschlossen, den grössten Theil der vorderen Kammer füllend. In dem Maschenwerk des Fibrinnetzes lagen nur einige wenige Leukocyten; ihre Zahl war eine so geringe, dass man in einem feinen Meridionalschnitte nicht mehr als 8 bis 10 zählte. Von diesen enthielten nur wenige schwarze Körnchen in ihrem Zellleib, grösstentheils waren sie von Körnchen völlig frei. In den Endothelzellen und der vorderen Begrenzungsschicht der Iris, sowie im Stroma zwischen den grösseren Gefässen waren Tuschekörnchen reichlich vorhanden und zeigten die oben näher beschriebene Anordnung. Reichlicher als sonst wo traf man dieselben am Pupillarrande. Die Trabekel des Irisstromas erschienen etwas dichter und dem entsprechend die Lacunen etwas kleiner als gewöhnlich. Besonders war dies gegen die hinteren Partieen der Iris der Fall; hier fanden sich auch nur mehr wenige Körnchen. Die letzteren waren wieder reichlicher anzu-

treffen im Fontana'schen Raume, im Corpus ciliare und an der Corneoscleralgrenze.

Etwas abweichend von dem geschilderten Befunde im Atropinauge war der Befund in dem Auge, in welches man Eserin geträufelt hatte. Innerhalb der kleinen Tuschemenge, die sich noch im Fibrinnetzwerk eingeschlossen fand, waren nur wenige Leukocyten enthalten; dagegen hatte sich an der hinteren, der Iris zugekehrten Seite der Masse eine kleine Leukocytenanhäufung gebildet, welche schon mit freiem Auge an mit Cochenille-Alaun gefärbten Schnitten zu bemerken war, indem sie einen rundlichen Herd von nicht ganz einem halben Millimeter Durchmesser darstellte. Durch das Mikroskop konnte man sich überzeugen, dass all' diese Leukocyten von Tuschekörnchen frei waren. In der Iris selbst waren die Körnchen ausser im Endothel, in bekannter Anordnung in alle Theile des Stromas eingedrungen bis an die hintere Begrenzungsmembran, wo sie noch in ziemlich grosser Anzahl anzutreffen waren. Die Körnchen lagen fast alle frei in den Gewebslücken, häufig in fadenförmigen Reihen geordnet. Wanderzellen fanden sich nur in ganz spärlicher Zahl in der Iris und nur wenige von ihnen hatten Körnchen in ihrem Protoplasma. Der Fontana'sche Raum, der Ciliarkörper und die Corneoscleralgrenze enthielten zahlreiche Tuschekörnchen, in der weitaus überwiegenden Mehrzahl frei. Die communicirenden Gewebslücken des Irisstromas erschienen weiter, als im Atropinauge. Dasselbe gilt vom Balkenwerk des Fontana-schen Raumes. All' diese Umstände weisen auf eine erleichterte Wegsamkeit der der Resorption dienenden Bahnen und lassen es verstehen, wie die Abführung der injicirten Masse in dem mit Eserin behandelten Auge so viel rascher zu Stande kam, als in dem anderen. Zu gleicher Zeit liefern diese Versuche aber auch einen weiteren Beweis dafür, dass den Leukocyten keine wesentliche Rolle an der Abfuhr körniger Substanzen aus der vorderen Kam-

mer zukommt — grösste Feinheit des Korns und völlig reizlosen Verlauf selbstverständlich vorausgesetzt —; denn abgesehen davon, dass auch bei diesen Versuchen der directe Augenschein von einer nennenswerthen Betheiligung von Wanderzellen nichts erkennen liess, wäre nicht einzusehen, wie das Atropin und Eserin einen so verschiedenen Einfluss auf die Emigration, Beweglichkeit und Wanderfähigkeit der Leukocyten ausüben sollten, wie er bei der Verschiedenheit der geschilderten Resultate angenommen werden müsste.

Andere Versuche mit Atropin und Eserin an kleineren albinotischen Kaninchen ergaben im Grossen und Ganzen dieselben Resultate.

Die Versuche, die Deutschmann vor einer Reihe von Jahren mit defibrinirtem Blute angestellt hatte, welches er in die vordere Augenkammer von Kaninchen injicirte, führten zu ähnlichen Ergebnissen in Bezug auf den wichtigen Antheil, welcher der Iris zukommt an der Resorption der corpusculären Elemente desselben[1]). Auch überzeugte er sich, dass durch Einträufeln von Eserin die Resorption ganz beträchtlich beschleunigt wurde.

Andere Forscher haben angegeben, dass die in die vordere Kammer injicirten Massen mehr oder weniger weit über die von uns angegebenen Grenzen hinaus vordringen können. So hat Ulrich[2]) bei seinen letzten Versuchen gefunden, dass die unter dem Druck einer Wassersäule von 60 cm in die vordere Kammer injicirte Tuscheaufschwemmung, als nach etwa einer Stunde der Versuch unterbrochen wurde, nicht bloss in den Fontana'schen Raum und das nach hinten anschliessende Gewebe gedrungen war, sondern auch zwischen die Fasern des vorderen Zonulablattes, so dass eine partielle, circuläre Tuschefärbung noch am Linsenäquator sich vorfand. Bei diesen Versuchen ist jedoch die Injection in die vordere Kammer unter einem Drucke ausgeführt worden, welcher den normalen Kam-

[1]) Dieses Archiv XXIV, 2, S. 223. 1878.

[2]) Archiv für Augenheilk. XX, S. 280. 1889.

merdruck mehr oder weniger beträchtlich überstieg (in Ulrich's Versuch nahezu um das Doppelte) und somit wohl im Stande war, die Masse auch auf Wegen fortzutreiben, welche unter gewöhnlichen Umständen der Resorption und dem Abflusse nicht dienen. Bei meinen Versuchen liess ich zuerst das Kammerwasser langsam abfliessen und füllte dann die Kammer nur zu etwa zwei Drittel mit der ziemlich consistenten Tuscheaufschwemmung. Beim langsamen Zurückziehen der feinen Canüle wurde darauf geachtet, dass die Kammer sich nicht wieder entleerte. Dadurch wurden Druckschwankungen bei unseren Versuchen auf ein möglichst geringes Maass reducirt.

Die Richtigkeit des Gesagten ergab sich aus solchen Versuchen, wo sich entgegen der sonstigen Gepflogenheit die vordere Kammer vollständig mit Tusche füllte, indem ich etwas kräftiger als gewöhnlich auf den Stempel der Spritze drückte. Dann fand ich Tuschekörnchen auch hinter der Iris, wo sie für gewöhnlich nie angetroffen wurden.

Wir haben auch eine Anzahl von Versuchen vorgenommen mit Injectionen von löslichem Berliner Blau und zehnprocentigem Asphalt-Chloroform in die vordere Kammer, welche geeignet sind, einerseits die im Vorangehenden dargelegten Thatsachen zu bestätigen und andererseits uns ein Urtheil zu verschaffen über den Widerspruch, der in den Resultaten der verschiedenen Forscher, welche nicht diffusible Flüssigkeiten in die vordere Kammer injicirten, zu Tage tritt.

Bei einer durch Aether narkotisirten Katze wurde durch die Hornhaut eines jeden Auges je eine Canüle einer Pravaz'sche Spritze in die vordere Kammer eingestochen. Nachdem das Kammerwasser langsam abgeflossen war, injicirte ich in die eine und andere Kammer gerade so viel einer zehnprocentigen Auflösung von Asphalt in Chloroform, dass die vordere Kammer eben damit angefüllt wurde. Ich unterbrach die Injection, sobald der Asphalt den Kammerwinkel erreicht hatte und am Spritzenstempel eine leichte Drucksteigerung wahrnehmbar wurde. Ich liess die Canüle in der Hornhaut etwa 20 Minuten lang und tödtete das

Thier nach einer halben Stunde. Die Bulbi kamen zur Härtung in Alkohol und wurden bei der mikroskopischen Untersuchung mit denjenigen Vorsichtsmaassregeln behandelt, welche nothwendig waren, um eine Lösung des Asphalts zu vermeiden. Ich fand nun, dass die Injectionsmasse überall in die Maschenräume des Fontana'schen Canals eingedrungen war; aber die Blutgefässe, welche in der Corneoscleralgrenze unmittelbar am Fontana'schen Raume gelegen sind, enthielten ebensowenig, als die anderen Gefässe in dessen Umgebung die geringste Spur von Asphalt in ihrem Lumen. Nur rings um die Wandung von einigen jener venösen Gefässe, welche dicht am Rande des Fontana-schen Raumes in der Corneoscleralgrenze verlaufen, zeigten sich Andeutungen von Asphalt.

Bei einer zweiten Katze injicirte ich unmittelbar nach der Tödtung durch Aetherinhalation in oben beschriebener Weise Asphalt in die vordere Kammer des einen in situ gelassenen Auges. Das andere wurde zuerst enucleirt und dann erst injicirt. Sobald bei diesem letzteren die Spannung eine der normalen ungefähr entsprechende Höhe erreicht hatte, wurde die Injection unterbrochen, die Canüle aber stecken gelassen. Als die Spannung nach Ablauf weniger Minuten wieder gesunken war, spritzte ich noch einmal so viel Asphalt ein, bis der Druck die frühere Höhe wieder erreicht hatte. Und dies wiederholte ich noch ein drittes Mal.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des ersten, in situ injicirten Auges zeigte sich, dass der Asphalt den Fontana'schen Raum erfüllte und dass ausserdem feinste, mehrfach unterbrochene schwarze Streifen entlang von venösen Blutgefässen zu verfolgen waren, welche unmittelbar an der Aussenwand des Fontana'schen Raumes in der Corneoscleralgrenze gelegen sind. Im Inneren der Gefässe war nichts, was auf ein Eindringen von Asphalt in das Lumen derselben hindeuten könnte, wahrzunehmen.

Am anderen nach der Enucleation injicirten Auge hingegen fand ich, dass Asphalt in die Blutgefässe am Corneoscleralrande eingedrungen war und das Lumen derselben mehr oder weniger vollständig erfüllte. Die subconjunctivalen Gefässe enthielten bloss Blutkörperchen und keine Spuren von Asphalt mehr. Andere in derselben Weise ausgeführte Versuche, sowie auch die Injection von löslichem Berliner Blau in die vordere Kammer eines in der Orbita belassenen Katzenauges unmittelbar nach dem Tode des Thieres ergaben völlig übereinstimmende Resultate.

So lange also die Blutcirculation in den Gefässen der Corneoscleralgrenze im Gange war, drang die Injectionsmasse unter dem in Anwendung gebrachten Drucke nur spurenweise in die daselbst befindlichen, mit dem Fontana-schen Raume in Verbindung stehenden und dann den Blutgefässen dieser Gegend folgenden Spalträume ein. In viel ausgedehnterem Maasse war dies der Fall, wenn diese Blutgefässe nach dem Tode leer oder nur unvollständig gefüllt waren. Bestände irgend eine offene Communication mit dem Lumen der letzteren, so würde ohne jeden Zweifel die leicht bewegliche Flüssigkeit in dasselbe eingedrungen sein und die Gefässe gefüllt haben, statt in den viel grösseren Widerstand darbietenden, engen Spalträumen nach aussen von der Gefässwand sich fortzubewegen. Bei der letzten Kategorie von Versuchen endlich, wo erst nach der Enucleation die Kammereinspritzung in der angegebenen Weise ausgeführt wurde, genügte schon der bei der Injection angewendete Druck, um an einer Stelle eine Zerreissung der dünnen Gefässwand herbeizuführen, worauf die Masse das Lumen erfüllte, ohne mehr in den circumvasalen Spalträumen sich zu verbreiten.

Fassen wir nun die Thatsachen zusammen, welche wir in Bezug auf die Herkunft und den Abfluss des Kammerwassers und die Resorption corpusculärer Elemente aus dem Kammerraume nach dem gegenwärtigen Stande unserer

Kenntnisse auszusprechen uns für berechtigt halten, so wären diese ungefähr in folgenden Sätzen zu formuliren.

1) Das Kammerwasser stammt aus der hinteren Kammer und tritt am Pupillarrande in die vordere Kammer ein.

Die mitgetheilten Ergebnisse unserer Versuche gestatten uns allerdings nur den Schluss, dass eine Secretion von Kammerwasser von der vorderen Irisfläche aus (Schick) oder eine Durchquerung der Iris durch einen Flüssigkeitsstrom (Ulrich) nicht statt hat, ja dass die Vorderfläche der Iris an der Secretion des Kammerwassers überhaupt nicht betheiligt ist und ferner, dass der Weg, den der Humor aqueus einschlägt, um in die vordere Kammer zu gelangen, in der capillären Spalte zwischen dem Pupillarrand der Iris und der vorderen Linsenkapsel zu suchen ist. Aber es genügen diese Thatsachen, um, zusammengehalten mit den schon von Leber angeführten, bekannten klinischen Erfahrungen aus der Pathologie des Auges [1]), den obigen Satz auszusprechen [2]).

---

[1]) Dieses Archiv XIX.

[2]) Auf einen Umstand, der mir bezüglich der Frage nach dem Orte der Secretion des Kammerwassers noch nicht genügende Berücksichtigung gefunden zu haben scheint, möchte ich hier noch die Aufmerksamkeit der Leser hinlenken, auf den Umstand nämlich, dass das Kammerwasser nicht als ein einfaches Transsudat aus dem Blutplasma, als eine Art Lymphe aufgefasst werden kann, sondern dass es sich um ein wirkliches Secretionsprodukt handelt. Man vergleiche nur die chemische Zusammensetzung des Blutserums, der Geweblymphe und des Kammerwassers, um sofort einzusehen, dass wir in dem letzteren nur Flüssigkeit vor uns haben, in welcher die Eiweisskörper und sonstige organische feste Substanzen nahezu vollständig fehlen. Deutschmann, der das Kammerwasser aus dem Auge eines noch lebenden Rindes untersucht hat, fand nicht wägbare Mengen von Eiweiss (dieses Archiv XXVII, 2, S. 297). Da die Eiweissmenge des Kammerwassers nach dem Tode zunimmt, so sind die Angaben anderer Autoren, welche dasselbe den Augen getödteter Thiere entnahmen (so auch Michel und Wagner, dieses

2) Langsam und gleichmässig erfolgt die Strömung des Kammerwassers von der Pupille in radiärer Richtung nach dem Kammerwinkel zu. Ströme, „deren Theilchen sich divergirend überkreuzen“, oder „Wirbelphänomene“ kommen hierbei niemals zu Stande.

3) Im Fontana'schen Canale finden sich diejenigen anatomischen Einrichtungen und physikalischen Bedingungen, welche den Abfluss von Humor aqueus durch Filtration in venöse Blutgefässe an der Corneoscleralgrenze ermöglichen und unter normalen Verhältnissen in ausreichendem Maasse sicherstellen. Eine offene Verbindung zwischen Kammerraum und Blutgefässsystem existirt ganz bestimmt nicht.

Archiv XXXII, 2, S. 173), bezüglich des Eiweissgehaltes zu hoch ausgefallen. Ein solches, in qualitativer und quantitativer Beziehung von der Zusammensetzung der Lymphe abweichendes Transsudat ist aber ein wahres Secret und wird nur durch Vermittlung besonderer Zellen, Zellen epithelialer Natur geliefert, welchen die Fähigkeit zukommt, ganz bestimmte Stoffe aus dem Transsudate zurückzuhalten, bezw. eigenartige, specifische Stoffe zu bilden. Für eine derartige elective Wirkung, welche die für die dioptrischen Zwecke unerlässliche Constanz der Zusammensetzung der flüssigen Augenmedien garantirt, können wir nur den doppelten epithelialen Ueberzug der hinteren Irisfläche und des Ciliarkörpers in Anspruch nehmen. An albinotischen Thieren hat man Gelegenheit, diesen Zellbelag auf das Schönste wahrzunehmen (vergl. Figg. 1 und 2 der der vorliegenden Abhandlung beigegebenen Tafel) und die interessanten Veränderungen eben dieser Zellen in Augen von diabetischen Individuen mit Cataracta, welche wir durch die Beschreibungen von Becker, Kamocki und Deutschmann kennen gelernt haben und die ich selbst in zwei Fällen in verschiedenen Graden der Ausbildung in exquisiter Weise zu constatiren Gelegenheit hatte, liefern uns ein Beispiel für auffälligere, pathologische Störungen eben dieses secernirenden Epithels.

Es würde somit den beiden Blättern der Netzhaut nach vorn von der Ora serrata, welche schon in anatomischer Beziehung einen eigenartigen Bau aufweisen, indem ihre Elemente den epithelialen Character der ursprünglichen Anlage dauernd erhalten haben, —

Es ist schon in den einleitenden Bemerkungen daran erinnert worden, dass der Schlemm'sche Canal beim Menschen einen Anhang zum Venensystem der Corneoscleralgrenze darstellt, innerhalb dessen in Folge der ziemlich beträchtlichen Erweiterung des Gesammtquerschnittes der venösen Blutbahn der Druck ein verhältnissmässig niedriger sein muss. Dazu kommt noch, dass, wie Straub sehr richtig hervorgehoben hat[1]), die hintere (innere) Wand des Schlemm'schen Canals, welche zugleich den äussersten Antheil jenes Platten- und Balkensystems darstellt, an das der

---

während dieselben, abgesehen von einer Absorption des durch die Sclera einfallenden Lichtes, der Funktion des Sehens nicht mehr zu dienen haben, — eine andere, für die Oeconomie des Auges höchst wichtige Funktion zukommen, nämlich die, der Secretion der flüssigen Augenmedien vorzustehen. Dass die Thätigkeit dieser Zellen auch vom Nervensystem beeinflusst werde, ist in hohem Grade wahrscheinlich, jedoch erst experimentell zu erweisen.

Beim Nachsuchen in der Literatur fand ich, dass Boucheron schon im Jahre 1883 in der Société française d'ophtalmologie einen ähnlichen Gedanken ausgesprochen hat; er ist zur Bezeichnung seiner Anschauung um einen Namen nicht verlegen und spricht von einem Epithélium aquipare et vitréipare des procès ciliaires. In einer der Académie des sciences am 7. März 1889 vorgelegten Mittheilung verallgemeinert Boucheron seine Anschauung, indem er darzuthun versucht, dass das terminale Neuroepithelium der Sinnesorgane überall von einem secretorischen Epithel begleitet sei, welches mit dem ersteren histogenetisch denselben Ursprung habe. In demselben Jahre machte auch Nicati eine vorläufige Mittheilung über denselben Gegenstand (Recueil d'ophtalmol. Nr. 7. S. 385) und spricht geradezu von einem appareil glandulaire dans l'oeil des mammifères. Die ausführliche Bearbeitung, deren letzter Abschnitt (Archives d'Ophtalmologie, T. XI, S. 24 und 152, 1891) mir unmittelbar vor Absendung dieser Arbeit in die Hand gekommen ist, enthält viele schätzenswerthe Beobachtungen und Gedanken, bedarf aber, namentlich in ihrem physiologischen Theile gar sehr einer gründlichen Nachprüfung und es werden manche Schlussfolgerungen eine Einschränkung und Correction erfahren müssen.

H. Sattler.

[1]) Dieses Archiv XXXV, 2, S. 67.

Ciliarmuskel sich ansetzt, durch den letzteren gespannt erhalten, dadurch die Venenwand dem im Augeninneren herrschenden Drucke entzogen und so es möglich gemacht wird, dass der Blutdruck in der Vene stets unter dem intraoculären Drucke bleibt.

4) Während ein offener Lymphcanal, welcher vom Fontana'schen Raume seinen Ursprung nähme (Morf), ganz bestimmt nicht existirt, können wir nach unseren Befunden nicht mehr bezweifeln, dass vom Fontana'schen Raume ausgehend feine Spalten in das Gewebe der Sclera hineinführen, welche zum Theile dem Verlaufe der tieferen Venen an der Corneoscleralgrenze folgen (ohne dass man von perivasculären Lymphscheiden zu sprechen Berechtigung hätte), zum Theile von hier aus im Gewebsspaltensystem der Sclera sich verlieren. Aehnliche Spalten führen vom Fontana'schen Raume aus in das bindegewebige Stroma des Ciliarkörpers und der Iriswurzel, folgen aber hier keinen Gefässbahnen.

Dass diesen spaltförmigen Bahnen unter normalen Verhältnissen eine wesentliche Bedeutung für den Abfluss des Kammerwassers zukomme, wird man wohl sicher nicht behaupten können. Sie mögen jedoch immerhin bei manchen pathologischen Zuständen, so z. B. bei der Resorption pathologischer Inhaltsmassen aus der vorderen Kammer eine gewisse Rolle zu spielen berufen sein.

5) Dass eine Betheiligung der Iris an der Resorption corpusculärer Elemente aus der vorderen Kammer stattfindet, ist nach den Resultaten der Injection von körnigen Farbstoffen und von Blut (Deutschmann) in die vordere Augenkammer lebender Thiere ganz und gar nicht zu bezweifeln.

Eine andere Frage ist, wie weit die Iris auch unter gewöhnlichen Verhältnissen, beim Fehlen fremder Inhaltsmassen in der vorderen Kammer an der Resorption von

Humor aqueus sich betheiligt. Leber spricht der Iris allerdings einen gewissen Antheil an der Resorption von Kammerwasser zu[1]). Doch möchte ich auf den zu Gunsten dieser Ansicht von Leber angeführten Versuch, dass bei Carmininjectionen in die vordere Kammer nicht nur die vorderen Ciliarvenen gefüllt erschienen, sondern auch rothe Flüssigkeit aus den Venae vorticosae auslief, kein sehr grosses Gewicht legen, da der Versuch nur am exstirpirten Auge vorgenommen werden konnte.

Der anatomische Bau der vorderen Schicht des Irisgewebes ist einer resorbirenden Thätigkeit zweifellos günstig und es ist nicht unwahrscheinlich, dass, wie schon oben bemerkt, durch die Bewegungen der Iris auch die die Resorption fördernden physikalischen Bedingungen hergestellt werden.

6) Physostigmin befördert, Atropin verzögert die Resorption aus der vorderen Augenkammer in ganz erheblichem Grade.

Prag, Anfang März 1891.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel III.

Fig. 1. Kammerwinkel eines albinotischen Kaninchenauges nach Tuscheinjection in die vordere Kammer.

Die Gefässverzweigung an der Corneoscleralgrenze ist aus mehreren Schnitten combinirt und die Tuschekörnchen in den Lücken des Fontana'schen Raumes sind der Klarheit der Zeichnung halber weggelassen. Im Uebrigen ist die Figur wie die beiden folgenden genau nach der Natur gezeichnet.

---

[1]) l. c. S. 106 u. 124 und Handb. der gesammten Augenheilk. von A. Graefe und Saemisch, Bd. II, 2. Th., S. 383.

Fig. 2. Ein Theil des Endothelhäutchens der Iris von einer Stelle nahe dem Pupillarrande, wo die Iris schwarz gesprenkelt erschien. Homog. Immers. $\frac{2,0\,\text{mm}}{1,40}$.

Fig. 3. Ein kleines Stück der Iris unweit des Sphinctertheiles derselben, aus einem Auge, in welches vor der Tuscheinjection Eserin eingeträufelt worden war. Apochrom. Obj. $\frac{4,0\,\text{mm}}{0,95\ \text{Ap.}}$, Compensat. Ocul. 8.

Ueber das Vorkommen von Riesenzellen und eitriger Exsudation in der Umgebung des intraocularen Cysticercus.

Von

Dr. August Wagenmann,
Privatdocenten und erstem Assistenten der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg.

Im XXXV. Bande dieses Archivs hat von Schröder[1]) einen merkwürdigen Fall eines zum Theil resorbirten und in eine anscheinend tuberculöse Neubildung eingeschlossenen Cysticercus subretinalis mitgetheilt. Bei einem 23jährigen Mann war spontan Abnahme des Sehvermögens aufgetreten. Wegen Zunahme der Augenerkrankung begab sich der Patient ca. ein halbes Jahr nach Beginn der Sehstörung in die St. Petersburger Augenheilanstalt, wo bei der Aufnahme das Bild einer Iridochorioiditis mit intraocularer Tumorbildung constatirt wurde, die nach erfolglos versuchter Inunctionscur für tuberculös gehalten wurde. Das Auge wurde deshalb enucleirt. Bei der von Dr. Westphalen in Dorpat vorgenommenen anatomischen Untersuchung des enucleirten Auges fand sich im hinteren Bulbusabschnitt unter der abgelösten Netzhaut eine aus Bindegewebe und Granulationsgewebe bestehende Geschwulst, in der zahlreiche Riesenzellen und epitheloide Zellen vorkamen. Ausserdem wur-

---

[1]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXXV, 3, S. 97.

den in dem einem solitären Tuberkel ähnlichen Tumor Reste einer Chitinmembran, Haken und Saugnäpfe angetroffen, Gebilde, die ohne Zweifel einem abgestorbenen und in einer Art Resorption befindlichen Cysticercus angehörten.

Die Untersuchung auf Tuberkelbacillen war vollkommen negativ, ein Umstand, der auf die Härtung des Auges in Müller'scher Flüssigkeit bezogen wurde. Auch der Ausgangspunkt des vermeintlichen Tuberkels liess sich anatomisch nicht sicher bestimmen.

Hinterher wurde noch das Resultat einer einige Monate vorher stattgehabten Untersuchung des Patienten durch einen Rigaer Augenarzt bekannt, bei der mit grosser Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf Cysticercus gestellt worden war.

Ein Jahr nach der Enucleation erkrankte der bis dahin vollkommen gesunde Mann, der inzwischen eine Anstellung als Diener in einem Hospital gefunden hatte, an einer acuten Phthisis pulmonum, die bald darauf seinen Tod im Gefolge hatte.

Bei der Epikrise des Falles neigt v. Schröder mit ziemlicher Gewissheit der Ansicht zu, dass eine Coincidenz von Tuberculose und Entozoon vorliege und zwar in der Weise, dass das von dem Cysticercus hervorgerufene Granulationsgewebe in Folge des bereits bestandenen Allgemeinleidens einen tuberculösen Charakter angenommen habe. Und weiter stellt v. Schröder zwischen der tuberculösen Neubildung und der Resorption des Cysticercus den Causalnexus auf, dass den in Folge der Tuberculose massenhaft aufgetretenen Riesenzellen, denen eine resorbirende Thätigkeit zukomme, die Chitinmembran des Blasenwurms nicht habe widerstehen können, und dass deshalb der Cysticercus abgestorben sei. v. Schröder stützt sich bei seiner Schlussfolgerung darauf, dass noch niemals Riesenzellen in der Umgebung eines Cysticercus gefunden, und dass noch niemals ein ähnliches Gewebe als Bett des Entozoons beob-

achtet sei. Zur Annahme einer latenten Tuberculose hält er sich durch die ein Jahr später aufgetretene Phthisis pulmonum berechtigt.

Ich wurde durch die v. Schröder'sche Mittheilung damals daran erinnert, dass ich im Jahre 1887 ein Auge mit einem intraocularen Cysticercus zu untersuchen Gelegenheit gehabt hatte, in dem in der Umgebung des Entozoons Riesenzellen neben eitriger Exsudation und Bildung von Granulationsgewebe sich hatten nachweisen lassen. Ich halte die kurze Mittheilung des genannten Befundes als Beitrag zur Beantwortung der auch für die Erklärung des v. Schröder'schen Falles wichtigen Frage, ob man die entzündlichen Veränderungen, besonders das Auftreten von Riesenzellen, Granulationsgewebe und vor allem von Eiterbildung ohne weiteres auf das Entozoon zurückführen kann, oder ob man eine Complication mit mikrobischer Infection annehmen muss, für nicht uninteressant.

Zudem hat sich das Vorkommen von Riesenzellen bei der in Rede stehenden Erkrankung, auf das schon vor längeren Jahren von Weiss, Fuchs und de Vincentiis hingewiesen ist, offenbar der allgemeinen Kenntniss entzogen.

Auch von anderer Seite ist inzwischen die v. Schröder'sche Angabe, dass bisher niemals Riesenzellen in der Umgebung des intraocularen Cysticercus beobachtet worden seien, beanstandet.

Hirschberg[1]) hat im Centralblatt für Augenheilkunde beim Referiren des v. Schröder'schen Falles in einer Note angegeben, dass Riesenzellen auch bei sonst völlig gesunden Menschen an der Innenfläche des Cysticercusnestes angetroffen würden, und an einer anderen Stelle[2]) fügte derselbe Autor in einer Note hinzu, dass sich Riesenzellen regelmässig in der Organkapsel um den Cysticercus fänden. Ob dieses letztere sich wirklich bestätigt, können erst wei-

---

[1]) Centralbl. für Augenheilk. 1889, S. 319. [2]) Ibid. S. 382.

tere Untersuchungen feststellen. Hirschberg selbst wird erst in späterer Zeit auf den Befund aufmerksam geworden sein, da in den mehrfachen anatomischen Publicationen[1]) über intraoculare Cysticerken, die wir ihm verdanken, derselbe nicht erwähnt ist. Die ersten Mittheilungen über das Vorkommen von Riesenzellen in der Umgebung von Cysticerken stammen aus dem Jahre 1877 und beziehen sich auf einen intraocularen und zwei subconjunctivale Cysticerken. Weiss[2]) fand dieselben in dem Bett des Blasenwurms in einem von Hirscherg enucleirten Auge; Fuchs[3]) und de Vincentiis[4]) sahen sie bei subconjunctival sitzenden Entozoen. Was die letzteren betrifft, so fand der Befund Bestätigung durch Manfredi[5]), während die Zellen in anderen Fällen trotz genauen Suchens nicht nachgewiesen werden konnten, wie Makoki[6]) und de Vincentiis[7]) mittheilten.

Für die intraocularen Cysticerken ist eine weitere, neuerdings erfolgte Bestätigung, die aus der Königsberger Klinik stammt und in einer Dissertation von Dolina[8]) niedergelegt ist, anzuführen. Dolina hat zwei Fälle von intraocularem Blasenwurm anatomisch untersucht und in dem ersten der beiden Fälle Riesenzellen gefunden. Im Uebrigen stimmen die pathologisch-anatomischen Veränderungen der beiden Bulbi in der Hauptsache mit den früher be-

[1]) Virchow's Arch. XLIV, S. 276. — Arch. f. Augenheilk. I, 2. — Ibid. II, 2. — Archiv für Ophthalm. XXII, 4, S. 126. — Archiv für Augenheilk. IX, 1879. — Vergl. Hirschberg: Cysticercus im Auge, Artikel in Eulenburg's Encyclopädie der gesammten Heilkunde. 2. Aufl.

[2]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXIII, 4, S. 16.

[3]) Klin. Monatsbl. für Augenheilk. XV, S. 396.

[4]) Movimento Med. Chir. Napoli 1877.

[5]) Un caso di cisticerco sotto conjunctivale etc. Torino 1884.

[6]) Klin. Monatsbl. für Augenheilk. XXI, S. 329.

[7]) Annali di ottalm. XVII. Fasc. 5–6, S. 61.

[8]) Inaug.-Dissert. Königsberg 1889.

kannten überein, denen sich auch das von mir untersuchte Auge im Wesentlichen anschliesst. Auf einige seltenere Einzelheiten, die auch Dolina zum Theil fand, werde ich bei der Beschreibung zurückkommen.

Das von mir untersuchte Auge ist von Dr. Hessberg in Essen im Jahre 1885 enucleirt und von seinem damaligen Assistenten, Herrn Dr. Ransohoff, mit nach Göttingen gebracht worden. Herr Dr. Ransohoff hatte während seiner Assistentenzeit in Göttingen das Auge zu untersuchen angefangen und bei seinem Fortgehen mir übergeben. Beiden Herren bin ich durch die Ueberlassung des Präparates und die Mittheilung der klinischen Notizen zu grossem Dank verpflichtet.

Krankengeschichte.

Die Patientin, von der das Auge stammt, kam zuerst am 21. December 1884 in Behandlung des Herrn Dr. Hessberg. Nach einem drei Jahre zuvor erfolgten Schlaganfall, der zu einer Lähmung der linken Körperseite geführt hatte, war am rechten Auge eine Abnahme der Sehschärfe aufgetreten. Ein Augenarzt hatte damals eine Netzhauterkrankung, wahrscheinlich eine Ablösung — die Patientin nannte es eine Lähmung der Netzhaut — diagnosticirt. Die Frau stellte sich jetzt vor, weil das Auge seit acht Tagen schmerzhaft geworden war. Es fand sich eine starke Ciliarinjection, bedeutende Irisverfärbung mit Vascularisation der Iris und eine totale Verwachsung der Pupille; aus der Tiefe bekam man einen gelben Reflex. — Absolute Amaurose.

Die Patientin stellte sich erst am 16. Jan. 1885 wieder vor, da sie wegen eines fieberhaften Gastricismus bettlägerig gewesen war. Auge tief injicirt, Iris stark verfärbt, an einer Stelle des Ciliarkörpers auf Druck so heftige Schmerzen, dass ein Ohnmachtsanfall erfolgt. Das linke Auge war bis auf markhaltige Nervenfasern in der Retina stets normal. Wegen fortdauernder Iridocyclitis dolorosa wurde das Auge im April 1885 enucleirt, worauf sich die Patientin überaus schnell erholte. Anhaltspunkte für Tuberculose lagen nicht vor.

Die anatomische Untersuchung bestätigt die vorher aufgestellte Vermuthung, dass ein intraocularer Cysticercus vorliege.

Es findet sich in dem Auge ein fast den ganzen hinteren Bulbusraum einnehmendes Entozoon, das zu einer hochgradigen, durch entzündliche Processe veranlassten Destruction der inneren Augenhäute geführt hat. Der Durchmesser der Blase beträgt in der horizontalen Achse ca. 13 mm, in der sagittalen 11 mm, der in der Blase steckende Halstheil hat eine Länge von 4 mm und eine Breite von 2—3 mm. Der Bulbus ist in toto ein wenig verkleinert und misst im sagittalen und frontalen Durchmesser 24 mm. Das Grössenverhältniss des Blasenwurms ist ein ansehnliches, wird aber von einigen bisher mitgetheilten Befunden übertroffen. So hat Hirschberg[1]) zwei Fälle von Cysticercus untersucht, von denen der eine 15 mm und der andere 14 mm Länge besass. Die Blase ist in meinem Fall nicht ganz kugelförmig, sondern zeigt mehrfache Einsenkungen und Abschnürungen, die jedenfalls dadurch entstanden sind, dass die Umhüllungsschicht, die im Laufe der Zeit eine gewisse Festigkeit erlangt hat, einer gleichmässigen Ausdehnung des Entozoons Widerstand entgegengesetzt hat. Der Innenfläche der Chitinmembran liegt eine ziemlich dicke Schicht von detritusartiger Beschaffenheit auf, in der man vielfach verzweigte stark lichtbrechende Fasern und Bänder, sowie zahlreiche stark lichtbrechende Kügelchen, kleine, Farbstoff lebhaft aufnehmende, rundliche, kernähnliche Gebilde und schliesslich auch geschichtete Kalkconcremente erkennen kann. Daneben kommen auch opake, gelblich gefärbte Detritusmassen vor, in denen ich vereinzelte Haken nachweisen konnte.

Die Cysticercusblase ist eingebettet in eine dicke Schicht neugebildeten Bindegewebes, das zum Theil feinfaserig, sclerosirt und arm an Gewebskernen, zum Theil noch jüngeren Datums ist und den Charakter von kern- und gefässreichem Granulationsgewebe besitzt. Die Veränderung des hinteren Bulbusabschnittes und besonders der Retina ist so hochgradig, dass man nur mit Mühe bestimmen kann, ob der Blasenwurm vor oder hinter der Netzhaut liegt. Nach den Schnitten, in denen die Papille vorhanden ist, zu urtheilen, scheint das Entozoon vor der Retina zu liegen, da man von der Papille aus Gewebszüge, die der bindegewebig destruirten Netzhaut zu entsprechen scheinen, sich hinter die Blase erstrecken sieht. Auch in der Aequatorialgegend des Bulbus erkennt man noch hinter der

[1]) Virchow's Archiv XLIV.
Archiv für Augenheilkunde I, 2.

Blase Andeutungen von necrotischer und bindegewebig degenerirter Netzhaut, an anderen Stellen freilich fehlt die Membran vollständig. Wo der Blasenwurm die Retina perforirt hat, lässt sich natürlich nicht mehr entscheiden, doch wird er, wie aus dem klinischen Verlauf erhellt, anfangs jedenfalls subretinal gesessen haben.

Der Opticus ist vollkommen atrophisch und stark mit Bindegewebe und Eiterkörperchen durchsetzt. Weit besser als die Netzhaut ist die Aderhaut im hinteren Bulbusabschnitt noch zu erkennen. Dieselbe ist überall hochgradig verändert, vielfach atrophisch, vielfach bedeutend gewuchert und verdickt mit reichlicher Neubildung von Gefässen, deren Wände mehrfach stark sclerosirt sind. An anderen Stellen freilich ist die Chorioidea nicht mehr als solche abzugrenzen, sondern vollständig in dem neugebildeten Gewebe untergegangen. An einer circumscripten Stelle findet sich in ihr ein kleines Knochenstückchen, ein Befund, der aus solchen Augen längst[1]) bekannt ist.

Im vorderen Bulbustheil sind Retina und Aderhaut etwas besser erhalten, wenn auch besonders die erstere stark bindegewebig verändert und in Granulationsgewebe eingeschlossen von der Aderhaut abgelöst ist. Es findet sich nach vorn von der Kapsel des Blasenwurms noch ein schmaler, dem Glaskörper entsprechender Raum, der von der Linse begrenzt wird und von bindegewebigem, gefässhaltigem Granulationsgewebe vollkommen ausgefüllt ist. Das Gewebe ist in starker Schrumpfung begriffen, deren Folgen sich an den angrenzenden Theilen erkennen lassen. Ich komme darauf noch zurück.

Das die Blase einhüllende und umgebende Gewebe ist überall von Eiterkörperchen durchsetzt. Am dichtesten ist die eitrige Infiltration in der nächsten Umgebung des Entozoons und streckenweise so dicht, dass die Chitinmembran unmittelbar an eine ziemlich dicke Eiterschicht grenzt, in der man kein Zwischengewebe zwischen den Eiterkörperchen erkennt. Weiter ab von der Blase ist die Ansammlung von Eiterkörperchen nur fleckweise dichter, im Uebrigen mässig stark, diffus vertheilt und nach der Peripherie zu abnehmend. Bemerkenswerth ist, dass an einer Stelle des hinteren Augenpols die Entzündung auf die Sclera übergegriffen hat. Durch Schwund

[1]) O. Becker, Atlas der patholog. Topographie des Auges. Sämisch, Klin. Monatsbl. für Augenheilk. VIII, S. 170, Dolina, Inaug.-Dissert. Königsberg 1889.

der Netzhaut und Aderhaut liegt daselbst die neugebildete, eitrig durchsetzte Kapsel der Innenfläche der Sclera unmittelbar auf. Das Scleralgewebe ist aufgelockert, eitrig infiltrirt und macht mehrfach einen necrotischen Eindruck. Dolina beobachtete in seinem zweiten Fall ein ähnliches Uebergreifen der Entzündung auf die Sclera.

In der an die Chitinmembran stossenden Zone findet sich nun ferner meist in Eiter eingeschlossen eine beträchtliche Anzahl zum Theil auffallend grosser Riesenzellen mit körnigem Protoplasma und zahlreichen Kernen, die nur in vereinzelten Zellen mehr randständig, im übrigen regellos orientirt sind. Mit einer Stelle der Oberfläche berühren die Zellen gewöhnlich die Glashaut.

Der von dem Cysticercus nach vorn liegende Abschnitt des Auges bietet die Zeichen einer plastischen, zur Schwartenbildung führenden, nicht eitrigen Iridocyclitis. Die Iris ist verdickt, sehr zellenreich, mit der vorderen Linsenkapsel verwachsen; der Kammerwinkel vertieft, die Pupille durch ein plastisches Exsudat verlegt. Der Ciliarkörper ist infiltrirt, auf seiner Innenseite mit schwartigen Massen bedeckt. Er ist bis auf seinen vorderen Ansatzpunkt an der Corneoscleralgrenze von der Sclera weit abgelöst und nach innen gezogen; das subciliare und subchorioideale Gewebe ist dadurch stark aufgelockert, mit weiten Hohlräumen, die geronnene Eiweisssubstanz, Lymphzellen, rothe Blutkörperchen und neugebildetes gefässhaltiges Bindegewebe enthalten, durchsetzt. Die die Innenfläche des Corpus ciliare überziehenden schwartigen Neubildungen gehen nach innen und vorn in das den Glaskörperraum ausfüllende, ähnlich beschaffene Granulationsgewebe über und verschmelzen nach hinten zu mit dem Cysticercusbett. Auch der vordere Theil der Aderhaut ist durch Zug von innen her abgelöst.

Beachtenswerth ist, dass dicht hinter der Pars ciliaris retinae die schwartigen Auflagerungen von dem Pigmentepithel abgezogen sind und zu der Bildung eines ringförmigen, ziemlich grossen, stellenweise 1—2 mm breiten Hohlraums Veranlassung gegeben haben, der mit geronnener Eiweisssubstanz ausgefüllt ist. Die Wand der Cyste wird mehrfach vollständig von Pigmentepithel ausgekleidet. Die Retina, die hier als ein bindegewebiger Strang zu erkennen ist, hat dem Zug auch folgen müssen und ist nach innen gezogen.

Ohne Zweifel ist die Entstehung dieses ringförmigen Hohl-

raumes durch den von innen her wirkenden Zug des schrumpfenden Granulationsgewebes zu erklären. Einen analogen Befund hat Dolina in seinem zweiten Fall beschrieben.

An der Linse findet sich ein grosser Vorderkapselstaar von gewöhnlichem Aussehen und ausserdem eine Reihe von Veränderungen, die mit Sicherheit eine intra vitam bestandene Cataract annehmen lassen. Das Linsenepithel reicht fast bis zum hinteren Pol und ist auf der Hinterkapsel vielfach gewuchert. Der Kernbogen ist unregelmässig und zeigt eine unvollkommene Faserbildung. Bläschenzellen und Eiweisskugeln liegen in der Corticalis zu Gruppen beisammen, und daneben kommen zahlreiche kleine Spalten und Lücken, die mit Detritus angefüllt sind, vor.

Mehrfache nach verschiedenen Methoden vorgenommene Schnittfärbungen auf Tuberkelbacillen blieben resultatlos, ebenso die wiederholt ausgeführten Schnittfärbungen auf Kokken. Die Untersuchung auf Kokken war durch das Vorkommen von Zerfallsproducten der Zellkerne erschwert, die sich ebenfalls als kleinste Kügelchen darstellten, aber durch ihr ungleiches Kaliber und ihre meist unregelmässige, eckige Form von Mikroorganismen unterschieden. Unzweifelhafte Kokken habe ich nirgends aufzufinden vermocht.

Die Producte der entzündlichen Processe des beschriebenen Auges sind mannigfacher Natur und bestehen im Wesentlichsten in einer ausgedehnten Neubildung eines zum Theil in Bindegewebe umgewandelten Granulationsgewebes, ferner in Eiterbildung, die in der nächsten Umgebung des Entozoons am hochgradigsten ist und nach der Peripherie zu abnimmt, und schliesslich in der Bildung von Riesenzellen, die der Chitinmembran anliegen.

Meines Erachtens kann kein Zweifel bestehen, dass das Entozoon als solches im Stande ist, eine Entzündung im Auge hervorzurufen, die die genannten pathologisch-anatomischen Veränderungen im Gefolge hat. Der Cysticercus und seine Stoffwechselproducte müssen für die menschlichen Gewebe entzündungserregende Eigenschaften besitzen.

Was nun das Vorkommen von Riesenzellen in der Umgebung der Blase anlangt, so kann schon durch den wieder-

holten, übereinstimmenden Nachweis derselben als gesichert gelten, dass sie durch den Cysticercus hervorgerufen werden. Es scheint übrigens für ihr Auftreten Bedingung zu sein, dass schon eine Abkapselung der Blase eingetreten ist. Der Befund hat jetzt nichts befremdendes mehr, da es als feststehende Thatsache gelten kann, dass die mannigfachsten Fremdkörper, ohne dass Mikroorganismen mit im Spiele sind, zum Entstehen von Riesenzellen die Veranlassung geben können. Ich selbst habe zu den bekannten Erfahrungen einen neuen Fall von pseudotuberkulöser Entzündung durch Raupenhaare hervorgerufen hinzugefügt und habe ferner Gelegenheit gehabt, die Bedeutung der Riesenzellen zur Resorption necrotischer Massen am Kaninchenauge nach Cauterisation der Papille experimentell zu verfolgen.

Da also jetzt als gesichert angesehen werden kann, dass der Cysticercus zur Bildung von Riesenzellen Anlass giebt, so wird man der Annahme einer Complication mit bacillärer Tuberkulose, wie es der v. Schröder'sche Fall zu fordern schien, skeptischer gegenüber stehen. Die Möglichkeit, dass in einem Auge, in dem durch den Cysticercus ein entzündlicher Zustand — ein Locus minoris resistentiae — geschaffen und unterhalten wird, sich zufällig im Blut circulirende Tuberkelbacillen niederlassen und durch ihr Wachsthum das Krankheitsbild compliciren, ist a priori ja zuzugeben und steht in vollem Einklang mit den pathologischen Erfahrungen z. B. der Chirurgie. Zumal wenn der Patient an anderweitiger Tuberkulose litte, hätte die Annahme dieser Complication durchaus nichts unzulässiges. Man muss aber, um diese Complication beweisen zu können, noch andere Kriterien als das Vorkommen von Riesenzellen und Granulationsgewebe, die beide durch den Cysticercus allein ebenfalls hervorgerufen werden können, postuliren, sei es den Nachweis von Tuberkelbacillen, sei es die mit positivem Erfolg angestellte Ueberimpfung.

In dem v. Schröder'schen Fall schien die Annahme, dass eine tuberkulöse Entzündung hinzugetreten sei, durch manche Umstände begründet. Mir ist es höchst zweifelhaft, ob wirklich eine derartige Coincidenz der Processe vorlag. Der Nachweis von Tuberkelbacillen fiel negativ aus, was freilich auf die Härtung in Müller'scher Flüssigkeit bezogen wurde. Ich möchte aber glauben, dass, wenn in dem betreffenden Auge eine bacilläre Tuberkulose hinzugetreten wäre, man sicher auch Bacillen gefunden haben würde, da der Process erst kurze Zeit bestanden haben konnte, und da der Gehalt an Bacillen, wie man aus dem zahlreichen Vorkommen der Riesenzellen schliessen kann, ein reichlicher hätte sein müssen. Wenn auch die Müller'sche Flüssigkeit die Färbbarkeit der Bacillen herabsetzt, so haben mich doch wiederholte, eigene Untersuchungen von tuberkulösen Augen, die Jahre lang in Müller-scher Flüssigkeit gelegen haben, gelehrt, dass man trotzdem Bacillen nachweisen kann, so lange man nur ein Auge vor sich hat, in dem der tuberkulöse Process noch im floriden Stadium sich befand, was hier jedenfalls der Fall war.

Der Umstand ferner, dass in dem v. Schröder'schen Fall der Patient ein Jahr später an acuter Phthisis pulmonum zu Grunde ging, scheint in der That die Annahme einer Complication mit Tuberkulose nahezulegen. Aber man darf vielleicht auch darauf kein allzugrosses Gewicht legen, da hervorgehoben wird, dass der Mann bis zu seiner acuten Erkrankung vollkommen gesund war, und da andererseits angegeben wird, dass er nach der Operation Diener in einem Hospital geworden ist. Es wäre ja denkbar, dass der bis dahin völlig gesunde Mann sich dort erst eine Infection zugezogen hätte. Ungewöhnlich bleibt, dass der Cysticercus in dem Auge abgestorben und zum Theil resorbirt war. Dieses Verhalten führt v. Schröder auf die Annahme des Causalnexus, dass den in Folge der Tuberkulose massenhaft aufgetretenen Riesenzellen, denen eine resor-

birende Eigenschaft zukomme, die Blase nicht habe widerstehen können. Ich glaube, dass das Zusammentreffen von dem Auftreten massenhafter Riesenzellen und dem Abgestorbensein des Entozoons in anderer Weise erklärt werden könnte, wenn man das post hoc und das propter hoc vertauschte, und wenn man annähme, dass der Cysticercus, wie es auch sonst im Körper vorkommt, und wie es auch im Auge schon beobachtet wurde, spontan abgestorben wäre. Der Cysticercus ist nicht abgestorben, weil durch den tuberkulösen Process viele Riesenzellen aufgetreten sind, sondern die Riesenzellen sind besonders massenhaft vorhanden, weil der abgestorbene Cysticercus zu resorbiren war.

Ich möchte aus den genannten Gründen Bedenken tragen, in dem v. Schröder'schen Fall eine Complication mit bacillärer Tuberkulose ohne weiteres anzunehmen, möchte vielmehr glauben, dass der Cysticercus spontan abgestorben ist und dadurch eine reichliche Wucherung von Riesenzellen und Granulationsgewebe veranlasst hat, die zu einer Art Resorption desselben führten. Immerhin bleibt der Fall höchst merkwürdig und interessant und ist bisher in seiner Art ein Unicum.

Aehnlich wie mit der Annahme einer Complication des Krankheitsprocesses mit Tuberkelbacillen steht es auch mit der Annahme der Niederlassung von Kokken in solchen Augen. Ich glaube, dass der Cysticercus allein im Stande ist, verschieden intensive Entzündung hervorzurufen und auch die Bildung von Eiter zu veranlassen. Dass der Cysticercus überhaupt entzündungserregend wirke, ist stets allgemein angenommen; fraglich war nur geworden, ob man nicht für die selteneren Fälle, in denen später ein entschieden eitriger Charakter zu bemerken war, eine Complication mit Mikroorganismen postuliren und nach ihr suchen sollte, zumal ja lange Zeit die Ansicht herrschte, dass es keine Eiterung ohne Kokken gäbe. Es handelt sich aber meines Erachtens bei den eitrigen Fällen nur um einen höheren

Grad der Entzündung, die jedes Entozoon hervorzurufen im Stande ist. Anatomisch kann man schwerlich die Grenze ziehen, wo man eine eitrige Entzündung annehmen soll, da eine Auswanderung von Eiterkörperchen auch bei weniger hochgradiger Entzündung nie fehlt, und da andererseits in den Fällen, in denen man mehr eitriges Exsudat findet, auch daneben Veränderungen geringgradiger Entzündung vorhanden sind. Sowie der Cysticercus im Auge auftritt, macht sich seine entzündungserregende Eigenschaft geltend, als deren erstes Zeichen anfänglich nur die Glaskörpertrübungen zu erkennen sind. Bekanntlich kann das Entozoon längere Zeit relativ gut vertragen werden, aber schliesslich führt es stets zu einer Destruction des Auges durch schleichende Iridochorioiditis. Die Acuität des entzündlichen Processes nimmt mit der Dauer seines Verweilens entschieden stetig zu und ist von einer geringen Exsudation in den Glaskörper bis zu einer plastischen Iridochorioiditis mit Bildung von Granulationsgewebe dauernd progressiv. In allen Stadien kann man gewisse Grade von eitriger Infiltration nachweisen, und es ist bisher noch kein Fall anatomisch untersucht, in dem die Infiltration der Membranen ganz gefehlt hätte. Es ist nun kein allzugrosser Schritt weiter, dass eine Schicht reinen Eiters auftritt, oder dass mehr Eiterkörperchen in die vordere Kammer gelangen und sich als Hypopyon absetzen. Zudem möchte ich hervorheben, dass in den Fällen, die einen mehr eitrigen Charakter zur Schau trugen, die Eiterbildung stets eine im gewissen Sinne beschränkte zu nennen war. Eine progressive Eiterung etwa mit Ausgang in Panophthalmitis purulenta ist dabei nie beobachtet. Und ferner kommt es, was Leber[1]) ausdrücklich hervorhob, nur dann zu eitriger Exsudation, wenn der Cysticercus schon einige Zeit im Auge verweilt hat.

---

[1]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXXII, 2, S. 281.

Man wird also, wie ich glaube, dem Cysticercus die Eigenschaft zusprechen müssen, bei längerem Verbleiben im Auge die Entzündung so zu steigern, dass die eitrige Infiltration in seiner Umgebung eine überaus dichte wird. Ich stehe mit meiner Erklärung auf dem Standpunkt, den Leber schon im Jahre 1881 auf dem internationalen medicinischen Congress in London [1]) vertreten hat, indem er darauf hinwies, dass man in Anbetracht der unter den obwaltenden Verhältnissen wenig wahrscheinlichen Microbienbetheiligung zu der Annahme kommen müsse, dass die Entozoen selbst eine entzündungserregende Substanz absondern.

Der Erklärung des constant progressiven Charakters der Entzündung kann man nur vermuthungsweise näher treten. Als Ursache dafür würde man vor allem zwei Punkte anführen können, erstens, dass die schädlichen Substanzen mit dem Wachsthum des Entozoons in grösserer Masse producirt werden, und zweitens, dass dieselben bei längerem Verweilen des Wurms im Auge in höherer Concentration einwirken werden, da die Diffundirbarkeit der Gewebe durch die entzündlichen Processe wohl abnimmt. Wenn das Entozoon z.B. in den Glaskörper eines intacten Auges gelangt, so werden bei gleichbleibender Production der schädlichen Stoffe anfangs dieselben viel weniger intensiv auf die Gewebe einwirken können, da sie sich in den normalen Geweben gleichmässig nach allen Seiten verbreiten und fortgeführt werden. Es wird daher anfangs das entzündungserregende Agens nur eine geringe Concentration besitzen, was in der anfänglich nur geringfügigen exsudativen Entzündung zum Ausdruck kommt. Sowie aber die Entzündung einsetzt, wird auch die Vertheilung und Abfuhr des Agens erschwert, und je mehr sie zunimmt, desto concentrirter wird die schädliche Substanz im Auge festgehalten.

---

[1]) Transact. of the intern. med. Congr. VII. Ses. London 1881.

Es muss also, wie ich vermuthe, Hand in Hand mit der Zunahme der Entzündung eine Abnahme des Diffusionscoefficienten der Gewebe und damit eine Zunahme der Concentration der schädlichen Stoffe stattfinden, als deren Folge wieder eine Steigerung der Entzündung eintritt, die in der nächsten Umgebung des Entozoons am stärksten sein wird und nach der Peripherie abnimmt. Dass der Cysticercus durch Diffusion gewisser Stoffe reizend wirkt, beweisen die frühzeitig auftretenden Glaskörpertrübungen und Glaskörperverdichtungen, sowie die zuweilen zu beobachtende frühzeitige Reizung der Iris bei weit entferntem Sitz. Die bei Cysticercus typische membranöse und coulissenartige, oft deutlich geschichtete Form der Glaskörpertrübungen scheint mir dafür zu sprechen, dass ein nach allen Seiten gleichmässig wirkender Reiz von der Blase ausgeht.

Vorwiegend wohl aus den beiden genannten Gründen liessen sich die Zunahme der Entzündung mit der Dauer des Verbleibens im Auge erklären. Als drittes wäre noch möglich, dass die Stoffe zu verschiedener Zeit eine verschiedene chemische Zusammensetzung besässen, was auch leicht verständlich wäre schon aus dem Grund, weil die Ernährungsbedingungen des Entozoons, sowie die Entzündung eingetreten ist, sich ja auch ändern.

Dass die Entzündung übrigens nicht immer einen eitrigen Charakter annimmt, kann unter anderem daran liegen, dass die Augen, bevor das Stadium erreicht ist, entfernt werden, sowie daran, dass die irritative Beschaffenheit des Entozoons später wieder abnimmt, da es bekanntlich vielfach in einen Zustand von Inactivität verfällt, in dem es nur eine vita minima führt, auf deren Erklärung ich mich hier nicht weiter einlassen will.

Für die Annahme, dass der Cysticercus als solcher die Entzündungen im Auge, deren Grad wechseln kann, hervorruft, spricht, wie mehrfach, besonders von Leber, hervorgehoben wurde, der Umstand, dass die Entzündung nach

aseptisch gelungener Extraction des Entozoons spontan zurückgeht, und ferner der Umstand, dass bisher noch niemals eine sympathische Entzündung am anderen Auge beobachtet worden ist. Wenn Dolina[1]) als einzige Beobachtung einer sympathischen Ophthalmie den Jacobson'schen Fall[2]) anführt, so ist dem entgegen zu halten, dass es sich dabei kaum um eine solche gehandelt haben wird, da Jacobson nur von einer sympathischen Amblyopie spricht, woraus auf eine sympathische Reizung und nicht auf eine sympathische Entzündung zu schliessen ist.

Der von mir mitgetheilte Fall, bei dem der Cysticercus über drei Jahre in dem Auge verweilt hatte, gehört klinisch wie anatomisch entschieden zu den Fällen, in denen eine eitrige Entzündung hinzutritt, da anatomisch neben Producten einer mehr plastischen, granulirenden Entzündung auch rein eitrige Exsudatschichten in der nächsten Umgebung der Blase vorhanden sind. Schon die anatomische Lage der Entzündungsproducte spricht für die angegebene Auffassung des Processes. Von dem klinischen Krankheitsbild sind die äusserst lebhaften entzündlichen Symptome, die starke Druckempfindlichkeit der Ciliargegend und der gelbe Reflex aus der Tiefe beachtenswert.

Mikroorganismen in dem Auge nachzuweisen, gelang mir nicht. Dieses negative Resultat, sowie das Vorkommen der Riesenzellen in dem Eiter bestärken mich in der Annahme, dass in dem von mir untersuchten Auge die alleinige, unmittelbare Wirkung des Entozoons sich geltend gemacht hat, und dass sämmtliche entzündlichen Processe und Producte allein auf die entzündungserregende Eigenschaft desselben zurückzuführen sind. Auf der anderen Seite ist die Möglichkeit nicht abzustreiten, dass in einem

---

[1]) l. c.

[2]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XI, 2, S. 162.

derartig erkrankten Auge eine eitrige Entzündung, die durch später eingewanderte Mikrobien veranlasst wird, das Krankheitsbild complicirt. Und zwar müsste man sich, wie Leber ausführte, vorstellen, dass zufällig im Blut circulirende Kokken sich in dem geschädigten Gewebe niederliessen. Soll man eine solche Complication annehmen, so müssen die Kokken unzweifelhaft nachgewiesen werden. Das blosse Vorhandensein von Eiter genügt keineswegs, auf eine mikrobische Natur der Entzündung zurückzugreifen.

Anders läge allerdings die Frage, wenn in einem Fall von intraocularem Cysticercus keine im gewissen Sinn beschränkte, sondern eine progressive Eiterung aufträte, oder wenn eine Eiterung sofort nach dem Eindringen des Entozoons ins Auge einsetzte, oder wenn beides der Fall wäre. Dann würde man mit vollem Recht an eine mikrobische Pathogenese denken müssen. Ein derartiger Fall ist aber bisher noch nicht beobachtet worden.

Von den bisherigen Untersuchungen auf Mikroorganismen in dem Exsudat um den Cysticercus liegen zwei positive Befunde vor. Baumgarten[1]) konnte in einem nach vergeblich versuchter Extraction enucleirten Auge in dem die Cyste umgebenden Granulationsgewebe Mikroorganismen in geringer Zahl nachweisen, während sie in der Narbe nicht zu finden waren. Doch ist dieser Befund für die Annahme einer endogenen Infection nicht beweiskräftig, da der Bulbus eröffnet war, und dabei Kokken in die Tiefe gekommen sein konnten. Die andere Beobachtung rührt von Deutschmann[2]) her, der weissen und gelben Staphylococcus pyogenes aus dem einen intraocularen Cysticercus umgebenden, gelblich infiltrirten Gewebe züchtete. Leber[3]) spricht sich in seiner Arbeit über „Cysticercusextraction und Cysticercusentzündung" über diese vereinzelte Beobachtung

[1]) Archiv für Augenheilk. XV, 3.

[2]) Neuritis optica. Jena 1887. Ophthalm. suigrator 1889. S. 93.

[3]) v. Graefe's Arch. für Ophthalm. XXXII, 2, S. 281.

dahin aus, dass er sie, bis weitere Erfahrungen vorliegen, mit Reserve aufnehmen möchte, weil die anatomische Untersuchung des den Cysticercus einhüllenden Gewebes in diesem Fall nur Bindegewebsproliferation und nichts von Eiter nachweissen liess. Gesetzt auch, die Deutschmann-sche Beobachtung wäre unanfechtbar und richtig, so ist mir doch sehr fraglich, ob dieses Zusammentreffen von Cysticercus und Kokkeninfection häufiger vorkommt und sogar durchaus unwahrscheinlich im Hinblick darauf, dass auch sonst solche endogene Eiterungen, soweit es sich nicht um offenkundige Metastasen bei infectiösen Processen im Körper handelt, trotz der mannigfachen chronischen Processe, die sich im Auge abspielen, so gut wie nie beobachtet sind. Weshalb sollte der intraoculare Cysticercus eine Ausnahme machen?

Zur Anatomie der Pinguecula.

Von

Professor E. Fuchs
in Wien.

Hierzu Taf. IV und V, Fig. 1—16.

Durch eifriges Sammeln im Secirsaale war ich allmälig zu einer Anzahl von Augäpfeln gelangt, welche mit typischen Flügelfellen in verschiedenen Stadien der Entwickelung behaftet waren. Dieses werthvolle Material veranlasste mich zur genaueren anatomischen Untersuchung des Flügelfells, mit welcher eine eingehende klinische Beobachtung der vorkommenden Fälle Hand in Hand ging. Aus beiden Arten der Untersuchung gewann ich bald die Ueberzeugung, dass das Flügelfell aus der Pinguecula sich entwickle und dass eine genaue Kenntniss dieser die unerlässliche Grundlage für das Verständniss des Flügelfelles bilde. Ich schicke deshalb den später zu veröffentlichen Studien über das Flügelfell die vorliegenden Untersuchungen über die Pinguecula voraus.

Die Pinguecula oder der Lidspaltenfleck hat bis in die jüngste Zeit keine eingehende Bearbeitung erfahren. Die meisten Autoren äussern sich daher nur ganz kurz über dessen histologische Beschaffenheit. Weller[1]) war nach Saemisch der erste, welcher nachwies, dass dem Lidspal-

---

[1]) Die Krankheiten des menschlichen Auges. Berlin 1822. S. 132.

tenflecke nicht die Entwickelung von Fettgewebe zu Grunde liege, wie man dies bis dahin geglaubt hatte. Saemisch[1]) fügt hinzu, dass man bei der Pinguecula eine Verdickung des Epithels, eine Bindegewebsentwickelung in der submucösen Schichte und endlich Obliteration eines Theiles der Blutgefässe beobachte. Die nachfolgenden Autoren, welche sich über die histologische Beschaffenheit der Pinguecula äussern, betonen bald mehr die Verdickung des Epithels (Robin, Alt), bald mehr die Vermehrung und Verdichtung des unterliegenden Bindegewebes (Seitz, Wedl und Bock). Von anderweitigen Veränderungen erwähnen die beiden zuletzt genannten Autoren[2]) auch die Bildung von Körnchen gelben Pigments. Michel[3]) sagt, dass „auch eine Zunahme der elastischen Fasern vorhanden sein und die Tunica propria mit einer colloiden Substanz infiltrirt sein soll“.

Ausführliche Befunde liegen aus der jüngsten Zeit von Vassaux und von Gallenga vor. Vassaux[4]) fand, wie auch schon vor ihm Wedl und Bock angegeben hatten, nicht eine Verdickung, sondern eine Verdünnung der Epithelschichte, welche theilweise verhornt war. Die Schleimhaut selbst war in ihren mittleren und tiefen Schichten von einer hell durchscheinenden, feinkörnigen Substanz infiltrirt, welche von colloider Beschaffenheit war, ohne die chemischen Eigenschaften der amyloiden Substanz zu zeigen.

Gallenga[5]) giebt zunächst, im Gegensatze zu Saemisch, aber entsprechend den thatsächlichen Verhältnissen, an, dass die Pinguecula auf der nasalen Seite häufiger und besser entwickelt sei als auf der temporalen. Zur histolo-

---

[1]) Handbuch der Augenheilkunde, herausgeg. von Graefe und Saemisch. IV. Band. S. 145.

[2]) Wedl und Bock, pathologische Anatomie des Auges. S. 59.

[3]) Lehrbuch der Augenheilkunde. 1890. S. 196.

[4]) Comptes rendus de la Société de Biologie 1886. S. 432.

[5]) Giornale della R. Accademia di Medicina. Torino 1888, Nr. 4 und 5.

gischen Untersuchung dienten Stückchen von Bindehaut mit Pinguecula, welche aus dem Bindehautsacke lebender Patienten excidirt worden waren. Nach diesen Untersuchungen findet Gallenga das Epithel über der Pinguecula verdickt, oft aufs drei- bis vierfache seiner normalen Dicke, und in den oberflächlichen Schichten verhornt. Die tieferen Zellenlagen des Epithels enthalten regelmässig gelbliches Pigment, welchem hauptsächlich die Farbe der Pinguecula zuzuschreiben ist. Allerdings kommt auch im darunterliegenden Bindegewebe zuweilen etwas gelbes Pigment vor, doch im Verhältnisse zum epithelialen Pigment stets in untergeordneter Menge. — Unter dem Epithel folgen feine Bindegewebsfasern, welche sich mit einer stark welligen, manchmal geradezu papillären Oberfläche gegen das Epithel abgrenzen. Die Blutgefässe und Kerne sind in diesem Gewebe spärlich, elastische Fasern dagegen reichlich vorhanden; desgleichen finden sich auch locale Anhäufungen von Rundzellen. Etwa in der Mitte der Oberfläche der Pinguecula befindet sich eine Oeffnung, welche in einen Canal führt. Derselbe verläuft ungefähr parallel der Oberfläche der Bindehaut und ist von Pflasterepithel ausgekleidet. Er wird nach der Tiefe hin weiter und hatte in einem Falle die Länge von 6—7 mm.

Meine eigenen Untersuchungen über die Pinguecula haben mich zu Ergebnissen geführt, welche zum guten Theile von den soeben mitgetheilten Angaben abweichen. Der Lidspaltenfleck gehört zu den senilen Veränderungen des Auges, ist aber in Bezug auf sein Vorkommen noch grösseren Schwankungen unterworfen als die meisten anderen senilen Veränderungen des Augapfels. Man vermisst ihn oft bei sehr bejahrten Individuen oder findet ihn bei verhältnissmässig jungen. Der ausgebildeten gelben Pinguecula geht eine Verdickung der Bindehaut an derselben Stelle voraus, welche schon jahrelang vorhanden ist, ohne bemerkt zu werden, weil sie ungefärbt und daher nicht sichtbar ist.

Das jüngste Individuum, bei welchem ich diese Verdickung feststellen konnte, war ein fünfzehnjähriger Junge. Derselbe hatte am linken Auge durch eine kleine Verletzung eine ausgedehnte blutige Suffusion der Conjunctiva bulbi bekommen. Auf dem dunklen Roth der subconjunctivalen Ecchymose hob sich nun eine dreieckige weissliche Verdickung der Bindehaut nächst dem inneren Hornhautrande aufs deutlichste ab, wie man dies ja bei der fertigen Pinguecula unter ähnlichen Verhältnissen so oft sieht. Am anderen Auge, wo ohne Zweifel dieselbe Verdickung der Bindehaut bereits vorhanden war, aber der rothe Grund fehlte, war dieselbe weder mit freiem Auge, noch mit der Lupe aufzufinden. — Es scheint also, dass die Veränderungen der Bindehaut im Bezirke der Lidspalte, welche mit der Bildung der Pinguecula endigen, in manchen Fällen schon sehr frühzeitig beginnen.

Die Pinguecula ist fast immer am inneren Hornhautrande grösser und deutlicher als am äusseren. Nicht selten trifft man Fälle, wo überhaupt nur am inneren Hornhautrande der Lidspaltenfleck nachzuweisen ist, indem er sich am äusseren Hornhautrande noch nicht hinreichend entwickelt hat, um makroskopisch erkennbar zu sein. Ich hebe diesen Umstand hervor mit Rücksicht auf das Flügelfell, von welchem wir wissen, dass es sich stets zuerst am inneren Hornhautrande entwickelt, und erst später, wenn überhaupt, ein solches auch an der äusseren Seite der Hornhaut sich bildet. Fälle, wo der Lidspaltenfleck an der äusseren Seite der Hornhaut stärker entwickelt ist als an der inneren, kommen zwar vor, sind aber selten.

Die Pinguecula bildet ein Dreieck, dessen Basis sich dem Hornhautrande anschmiegt. Die Lage des Dreieckes entspricht mehr der unteren als der oberen Hälfte der Hornhaut; es wird durch den horizontalen Meridian der Hornhaut nicht halbirt, sondern liegt zum grössten Theile unterhalb dieses Meridians, nur zum kleineren Theile ober-

halb desselben (Tafel IV, Fig. 1). Es giebt Fälle, wo eine Pinguecula so weit nach abwärts gerückt ist, dass sie den unteren Hornhautrand zu beiden Seiten flankirt. Auch bei höherer Lage der Pinguecula verlängert sich die Basis derselben sehr häufig noch beträchtlich entlang dem unteren Hornhautrande, ja es kann sich längs dieses Randes eine gelbliche Verdickung der Bindehaut von der Pinguecula der inneren bis zur Pinguecula der äusseren Seite hinüberziehen und diese beiden in Verbindung setzen (Fig. 1). Man findet dann die ganze untere Hälfte der Hornhaut von entarteter, d. h. gelblicher und verdickter Bindehaut begrenzt. — Längs des oberen Hornhautrandes habe ich eine ähnliche Veränderung der Bindehaut niemals gesehen.

Dieselbe Lagerung zur Hornhaut und zu deren horizontalem Meridian, wie sie der Pinguecula zukommt, findet sich auch beim Flügelfell, und bei der gürtelförmigen (bandförmigen) Hornhauttrübung. In allen drei Fällen hat sie dieselbe Ursache, indem sie nämlich dem Lidspaltenbezirke des Bulbus entspricht. Die Weite der Lidspalte und deren Lage zum Bulbus bleiben nicht immer gleich. Sie sind anders bei ruhig geöffnetem Auge und wieder anders, wenn wir z. B. gegen Sturm und Regen gehen. Im letzteren Falle kneifen wir die Lider, um den Bulbus zu schützen, so weit zusammen, als es angeht, ohne das Sehen zu hindern. Wir ziehen das obere Lid so weit herab, dass sein freier Rand ungefähr dem oberen Rande der Pupille entspricht, und wir heben das untere Lid, so dass es den unteren Rand der Hornhaut bedeckt. Bei dieser Gestaltung der Lidspalte bleibt zu beiden Seiten der Hornhaut nur ein kleiner dreieckiger Bezirk der Bulbusbindehaut von den Lidern unbedeckt, welcher mehr der unteren Hälfte der Hornhaut entspricht und in welchem sich eben der Lidspaltenfleck entwickelt. Dieser wird ja ohne Zweifel durch Unbilden der Witterung, durch Rauch, Staub u. s. w. verursacht, welche die Bindehaut des Augapfels treffen, und er bildet sich da-

her nur in jenem Bezirke der Bindehaut, welcher diesen Schädlichkeiten unter allen Umständen ausgesetzt bleibt.

Der Lidspaltenfleck überschreitet seinen gewöhnlichen Standort nicht selten dadurch, dass er sich weiter in den Limbus erstreckt und denselben gleichsam ein wenig in die durchsichtige Hornhaut hinein vordrängt. Der Limbus ist an dieser Stelle verdickt, gewulstet, von gallertartig durchscheinendem Aussehen oder von denselben gelben Fleckchen eingenommen, welche die Pinguecula selbst zusammensetzen. Solche Fälle bilden den Uebergang zum Flügelfell und werden deshalb gleichzeitig mit diesem genauer erörtert werden.

Betrachten wir nun die Pinguecula im Ganzen genauer, entweder am Lebenden mit einer starken Lupe, oder am Präparate bei schwacher Vergrösserung, z. B. unter einem Präparir-Mikroskope. Die Fig. 1 zeigt ein solches Präparat, welches man herstellt, indem man die Bindehaut des Bulbus abpräparirt und in Glycerin auf einem grossen Objectträger ausbreitet. Man bemerkt, dass die Pinguecula nicht gleichmässig gelb ist, sondern aus einer grösseren Zahl gelber Fleckchen sich zusammensetzt. Dieselben sind von unregelmässiger Form, nicht scharf abgegrenzt und hängen vielfach untereinander zusammen, während sie andererseits wieder durch helle Zwischenräume von einander getrennt sind. Nur ausnahmsweise sieht man auch einzelne isolirte, scharf begrenzte runde Fleckchen (Fig. 1 bei a). Sehr häufig sind die grössten und dunkelsten Flecken an den beiden langen Seiten des Dreiecks, welches die Pinguecula bildet, gelegen, so dass die mittleren Theile der Pinguecula dünner und heller erscheinen. Die gelbgraue Verdickung, welche sich zuweilen als Fortsetzung der Pinguecula am unteren Hornhautrande findet, lässt gewöhnlich eine deutliche radiäre Streifung erkennen, indem sich die Verdickung der Bindehaut vorzüglich an die grösseren Blutgefässe hält, welche in radiärer Richtung dem Limbus zustreben. — Beim Abpräpariren der Bindehaut von der Sclera behufs

Herstellung eines solchen Präparates überzeugt man sich, dass die gelben Flecken der Pinguecula kleinen Läppchen von abgeplatteter Form entsprechen. Dieselben liegen unter der Bindehaut, haften aber deren unterer Fläche innig an, so dass der grösste Theil derselben beim Abpräpariren der Bindehaut dieser folgt, während einige wenige, tiefer gelegene Läppchen auf der Sclera zurückbleiben.

Zum genaueren Studium der Pinguecula wurden sowohl Flächenpräparate als Schnitte benützt. Die ersteren stellte ich her, indem ich die Bindehaut eines Bulbus, welcher eine deutliche Pinguecula besass, im Ganzen abpräparirte. Dieselbe wurde dann in toto mit Hämatoxylin stark gefärbt und dann in salzsäurehaltigem Alkohol so weit wieder entfärbt, dass eine im Ganzen schwache Färbung bei guter Differenzirung zurückblieb. Dies gestattete zunächst, an der ausgebreiteten Bindehaut die Pinguecula im Ganzen zu studiren [1]). Wenn dies geschehen war, wurden die einzelnen Schichten der Bindehaut, die Läppchen der Pinguecula u. s. w. durch Präparation isolirt, weiter zerzupft und mit verschiedenen Reagentien und Tinctionsmitteln behandelt, um ihre feinere Structur zu erkennen. Diese Art der Untersuchung wurde dann durch das Studium von Schnitten ergänzt, welche in meridionaler Richtung durch die Pinguecula geführt wurden. Ich benützte hierzu nicht abgetragene Stücke der Bindehaut (excidirte Lidspaltenflecke), sondern die Bindehaut im Zusammenhang mit der unterliegenden Sclera, so dass die natürliche Lagerung der Theile

---

[1]) Zu diesem Zwecke muss vorher das Bindehautepithel abgeschabt werden, weil dasselbe sich sehr stark tingirt und daher die tieferen Schichten verhüllt. Die etwas umständliche und mühsame Entfernung des Epithels kann man sich sehr erleichtern, wenn man das frische Auge vorher für mehrere Tage in verdünntem Alkohol (1 Theil Alkohol auf 2 Theile Wasser) legt, wodurch eine Maceration des Epithels eintritt, ohne dass das übrige Gewebe zerfallen würde.

erhalten blieb. Es wurde der die Pinguecula tragende Theil des vorderen Bulbusabschnittes in Celloidin eingebettet und in Serienschnitte zerlegt, welche nach verschiedenen Methoden gefärbt wurden. Für die Anfertigung der Schnittpräparate bin ich den Herren Dr. Müller und Dr. Berard zu Danke verpflichtet, für die Abbildungen zu dieser Arbeit dem Assistenten meiner Klinik, Herrn Dr. Salzmann. Die Zahl der genau durchgearbeiteten Lidspaltenflecke beträgt über zwanzig.

Betrachten wir zuerst die Ergebnisse, welche die Isolirung der einzelnen Theile der Pinguecula durch Zerzupfen lieferte. Dieselbe liess als die wichtigsten Veränderungen der Bindehaut erkennen: die Ablagerung einer amorphen hyalinen Substanz, die hyaline Degeneration der Bindegewebsfasern in der Bindehaut und in der Sclera, die Entwickelung und Vergrösserung elastischer Fasern und endlich die Bildung von Concrementen.

1. Ablagerung einer amorphen hyalinen Substanz. Dieselbe scheidet sich hauptsächlich in den oberflächlichen Schichten der Bindehaut aus, und zwar zuerst in Form feinster Körnchen (Fig. 2a). Dieselben liegen nicht innerhalb der Gewebszellen, sondern frei auf den Bindegewebsfasern (Fig. 2d), so dass diese wie von einer Schichte feinen Staubes bedeckt aussehen. Später werden die Körnchen grösser, so dass man ihre Form besser zu erkennen vermag; dieselbe ist unregelmässig eckig (Fig. 2b, Fig. 3a). Die grösseren Körnchen backen dann untereinander zusammen, so dass Schollen entstehen, welche aber noch deutlich ihren Zusammenhang aus einzelnen kleinen Körnchen erkennen lassen (Fig. 2c). Diese Schollen liegen in einer Schichte nebeneinander und bilden so an vielen Stellen eine grössere zusammenhängende Lage. Dieselbe erscheint, von der Fläche betrachtet, von hellen Linien durchzogen, welche nichts anderes sind als schmale Zwischenräume, welche die einzelnen Schollen trennen und sich wie Sprünge

ausnehmen. Es ist auch ganz wohl möglich, dass es sich hier wirklich um Sprünge handelt, welche durch die Präparation in der wahrscheinlich ziemlich starren Masse hervorgebracht worden sind. — Solche Conglomerate amorpher Substanz, welche übrigens in keiner Weise scharf begrenzt sind, entsprechen zum Theile jenen unregelmässigen, untereinander zusammenhängenden, gelben oder gelbgrauen Fleckchen, welche man schon am lebenden Auge in der Pinguecula bemerkt. — Auch die gelbliche Infiltration, welche sich in manchen Greisenaugen von der Pinguecula längs des unteren Hornhautrandes hinzieht, beruht auf der Gegenwart einer Schichte, welche aus solchen feinen amorphen Schollen besteht. Ueber den grösseren, zum Limbus ziehenden Gefässen, ist diese Schichte unterbrochen oder wenigstens dünner, zu den Seiten der Gefässe aber desto mächtiger, woraus sich das radiär gestreifte Aussehen jener gelblichen Infiltration erklärt, wie es in Fig. 1 bemerkbar ist.

Die eben besprochene amorphe Substanz ist weniger durchscheinend, als das Gewebe der Bindehaut, in welchem sie liegt. Die von ihr gebildeten Läppchen heben sich daher durch ihre dunklere Farbe in den Präparaten hervor und zwar sowohl in den frischen, als auch in den durch Glycerin oder Balsam aufgehellten. Die amorphe Substanz zeigt im ungefärbten Zustande einen matten Glanz; sie ist sehr resistent gegen chemische Reagentien, so dass weder Säuren (selbst starke Mineralsäuren) noch Alkalien (Kalilauge, Ammoniak) sie verändern; auch löst sie sich weder in Aether noch in Chloroform. Sie besitzt ein ziemlich grosses Tinctionsvermögen, besonders für manche Farbstoffe. Alauncarmin färbt sie stärker als das übrige Gewebe, die Kerne ausgenommen. Durch Eosin und durch Weigert-sches Säurefuchsin wird sie stark roth tingirt. Hämatoxylin allein mit nachheriger Differenzirung durch salzsäurehaltigen Alkohol färbt die feinsten staubartigen Körnchen nur wenig, die grösseren dagegen viel stärker und die grössten

Schollen, welche schon im Begriffe sind, sich in Concremente umzuwandeln (wovon später), werden intensiv blau. Bei combinirter Eosin-Hämatoxylinfärbung werden die amorphen Massen schön roth oder rothbraun gefärbt, während die Kerne blau sind. Die Weigert'sche Hämatoxylinfärbung verleiht den Schollen je nach ihrer Mächtigkeit einen graubraunen bis rothbraunen, ziemlich hellen Ton. Bei der von Weigert angegebenen Färbung mit Gentianaviolett[1]) bleibt diese Substanz bald ungefärbt, bald wird sie schwach blau. Mit Jodjodkali nimmt sie einen gelblichen Ton an wie das übrige Gewebe und auch mit Methylviolett erhält man nicht die für Amyloidsubstanzen charakteristische rothe Farbe.

Ich habe das Verhalten der amorphen Substanz gegen Reagentien und Färbemittel so eingehend beschrieben, um darzuthun, dass dieselbe ziemlich vollständig dem von v. Recklinghausen[2]) beschriebenen Hyalin entspricht. Ich werde zu Ende dieser Arbeit nochmals darauf zurückkommen, um es besser zu begründen, will aber schon jetzt diese Substanz kurzweg als hyaline bezeichnen. Desgleichen werde ich unter dem Namen der hyalinen Degeneration einige andere Veränderungen in der Pinguecula beschreiben, welche zur Bildung ähnlicher Substanzen führen.

In der hyalinen, zwischen den Bindegewebsfasern der Mucosa abgelagerten Substanz bilden sich nun Concremente festerer Art. Dieselben entstehen durch Zusammenbacken der einzelnen Krümel und zeigen daher, so lange sie noch jung sind, deutlich ihre Zusammensetzung aus einzelnen unregelmässigen Stückchen; auch haben sie dem entsprechend unregelmässige, eckige Contouren (Fig. 3, b und c). Später wird die Vereinigung der einzelnen Krümel eine so innige, dass die Concremente ein homogenes, durchscheinendes Aussehen gewinnen; ihre Contouren runden sich ab

[1]) Fortschritte der Medicin. 1887. S. 228.

[2]) Handbuch der allgemeinen Pathologie. 1883. S. 408.

und ihre Oberfläche ist nun nicht mehr kantig und eckig, sondern maulbeerartig oder zuletzt selbst ziemlich glatt (Fig. 3d). An Schnitten durch die Pinguecula habe ich zuweilen Concremente angetroffen, welche eine halbmondförmige Gestalt besassen (Fig. 14 bei d). Dieselben schmiegten sich Lücken im Gewebe an, welche manchmal von einer kernhaltigen Membran ausgekleidet waren und demnach Gefässlumina zu sein schienen. — Die Concremente finden sich in allen Grössen vor. Manche derselben erreichen solche Dimensionen (über 0,1 mm), dass sie in den Präparaten bereits mit freiem Auge erkennbar sind. Derartig grosse Concremente können, wenn sie sehr oberflächlich liegen, gegen das Epithel der Bindehaut andringen und dasselbe stellenweise zum Schwinden bringen.

Die Concremente haben an ungefärbten Präparaten ein grünliches, matt schimmerndes Aussehen. Ihr Verhalten gegen Reagentien und Farbstoffe gleicht dem Verhalten der hyalinen Substanz, aus der sie hervorgegangen sind, nur dass sie sich im Ganzen noch intensiver färben. So werden sie durch einfaches Hämatoxylin dunkelblau statt hellblau, durch Weigert'sches Hämatoxylin schwarz statt braun wie die hyaline Substanz. Nur die kleinen Concremente färben sich durch und durch. Bei den grösseren sind nur die Randtheile tingirt, die centralen Theile dagegen meist ungefärbt. Man könnte denken, dass die inneren Schichten der grossen Concremente deshalb ungefärbt bleiben, weil die Farbstofflösung ins Innere der Concremente nicht gehörig einzudringen vermag. Diese Erklärung ist jedoch nicht stichhaltig, denn man beobachtet dasselbe Verhalten der Concremente auch an feinen Schnitten, in welchen auch die Concremente entzwei geschnitten und daher auch ihre centralen Theile der Farbstofflösung zugänglich gemacht sind. Man muss also wohl annehmen, dass die innersten, ältesten Theile der Concremente eine weitere Umwandlung erfahren haben, welche sie so schwer färbbar macht.

Die grossen Concremente unterscheiden sich noch in einem Punkte vom tinctoriellen Verhalten der hyalinen Substanz. Sie werden nämlich durch Jodjodkalilösung zuweilen dunkelbraunroth, mahagonyfarben und diese Färbung wird nach Zusatz von Schwefelsäure noch intensiver. Dieses Verhalten kommt jedoch nur den grössten und ältesten unter den Concrementen zu, welche demnach den Amyloidsubstanzen sich nähern; die kleineren Concremente färben sich mit der Jodjodkalilösung nicht anders als das übrige Gewebe. Methylviolett lässt alle Concremente, grosse wie kleine, ungefärbt[1]).

[1]) Concremente gleicher Art wie die in der Pinguecula vorkommenden, bedingen jene Trübung der Hornhaut, welche Arcus senilis heisst. Es führt also in der Hornhaut die Senescenz des Gewebes zu denselben Bildungen, wie in der Bindehaut. Deshalb sei es gestattet, über den Arcus senilis, welcher nicht in den Rahmen dieser Arbeit gehört, hier einige Worte zu verlieren. Die grünlich schillernden, rundlichen Concremente, welche denselben bilden, liegen zum grössten Theile unmittelbar unter der Bowman'schen Membran (Fig. 4, $b b_1$). Man findet deren von den kleinsten, eben sichtbaren bis zur Grösse von 0,03 mm, zumeist in einfacher Lage unter der Bowmann'schen Membran aneinander gereiht. Die grösseren Concremente haben sich durch Andrängen an die hintere Fläche der Bowman'schen Membran eine Art Nische in dieselbe gegraben, die grössten unter ihnen verdünnen die Membran sehr erheblich und drängen sie etwas empor. Nicht aber bloss unmittelbar unterhalb der Bowman'schen Membran finden sich die Concremente: es giebt auch solche, welche beträchtlich tiefer, mitten zwischen den Lamellen der Hornhaut liegen (Fig. 4d). In einigen Fällen habe ich sogar nur hier grössere Gruppen von Concrementen gefunden, während unmittelbar unter der Bowman'schen Membram keine vorhanden waren. Andererseits giebt es Concremente, welche innerhalb der Bowman'schen Membran selbst oder sogar über ihr sich befinden. Im ersteren Falle sieht die Membran, wenn die Concremente sehr fein sind, wie bestäubt aus (Figur 4 bei b_1), doch kann sie auch grössere Concremente einschliessen. Im zweiten Falle sind die Concremente zwischen den untersten Zellen des Hornhautepithels eingebettet. Nirgends ist eine Beziehung der Concremente zu den Zellen des Hornhautgewebes wahrzunehmen; die hyaline Substanz wird

2. Die hyaline Degeneration der Bindegewebsfasern betrifft vor allem das lockere subconjunctivale Bindegewebe. Die Fasern desselben zeigen als erste Veränderung eine Verdickung und ein mehr homogenes, durchscheinendes Aussehen, während der der Faser anliegende Kern unverändert bleibt (Fig. 5a). Die so degenerirten Fasern färben sich viel stärker mit den verschiedenen Tinctionsmitteln. Die Fasern wachsen indessen nicht bloss in die Dicke, sondern auch in die Länge, und da ihre Endpunkte dabei nicht weiter auseinander rücken, so folgt daraus, dass die Fasern aus ihrem gestreckten Verlaufe immer mehr in einen welligen und endlich in einen vielfach gewundenen übergehen, Man sieht dieselbe Faser in mehreren Windungen übereinandergelegt (Fig. 5b und c). Eine Gruppe derartiger Fasern sieht wie ein Convolut von Darmschlingen aus (Fig. 6a). Dort, wo die Veränderungen so weit gediehen sind, scheinen die Kerne des Bindegewebes an Zahl bedeutend abgenommen zu haben (Fig. 5b), doch ist dies nur scheinbar, indem durch Verdickung der Fasern ihre Kerne weiter auseinander gerückt sind; Zeichen von Absterben der Kerne sind nirgends zu sehen.

Die hyaline Degeneration der subconjunctivalen Bindegewebsfasern ist meist nicht sehr weit oder gleichmässig über grosse Strecken verbreitet, sondern tritt in der Regel nur an umschriebenen Stellen auf. Es kann daselbst zur Bildung kleiner, umschriebener Läppchen kommen. Indem nämlich eine Anzahl neben einander liegender Fasern degenerirt, bildet sich aus denselben ein grösseres Klümpchen von

---

hier, geradeso wie die gelben Schollen der Pinguecula, frei auf die Oberfläche der Bindegewebsfasern (hier Hornhautlamellen) ausgeschieden. Die Concremente in der Hornhaut geben dieselben Reactionen wie die Concremente in der Pinguecula. Ich möchte nur noch hervorheben, dass dieselben weder durch Aether noch durch Chloroform irgend eine Veränderung erfahren, dass sie also sicher nicht Fett sind, wie allgemein angenommen wird.

durchscheinendem Aussehen. Gewöhnlich findet man mehrere dieser Klümpchen von verschiedener Grösse an einem gemeinschaftlichen Stiele hängend (Fig. 6). Die grössten Klümpchen erreichen einen Durchmesser von mehr als 0,5 mm und sind demnach schon mit freiem Auge sichtbar. Einige der Läppchen, aus welchen sich die Pinguecula zusammensetzt, entsprechen solchen Convoluten degenerirter Bindegewebsfasern; dieselben sind schon bei Lupenbetrachtung daran zu erkennen, dass sie von runder Form und scharf begrenzt sind (Fig. 1 a).

Wenn man die Bindehaut von der Sclera abzieht und dann von der unteren Fläche der Bindehaut eines dieser Läppchen isolirt, so zeigt dasselbe, bei stärkerer Vergrösserung betrachtet, folgende Einzelheiten: Das Läppchen liegt vollkommen scharf abgegrenzt in dem umgebenden Gewebe, welches aus lockeren Bindegewebsfasern und reichlichen elastischen Fasern besteht (Fig. 6). Die scharfe Begrenzung geschieht durch ein zartes, mit Kernen besetztes Häutchen, welches die Läppchen allseitig überzieht und auf den Stiel des Läppchens übergeht (Fig. 6 bei c). Dasselbe ist ein Endothelhäutchen, welches man an solchen Stellen, wo die Oberfläche des Läppchens Einbuchtungen zeigt, sehr schön isolirt sehen kann (Figur 6 b). Es geht aus jenen Endothelhäutchen hervor, welche im normalen Bindegewebe die einzelnen Bündel von Fasern bald in mehr, bald in weniger vollständiger Weise einzuscheiden pflegen (Fig. 5 d).

Der Inhalt der Läppchen besteht aus den verdickten und vielfach gewundenen Bindegewebsfasern, welche der Oberfläche des Läppchens ein Aussehen verleihen wie die Oberfläche des Gehirns oder wie ein Convolut von Darmschlingen. Ausserdem erkennt man mit voller Deutlichkeit die normal aussehenden Kerne der Bindegewebsfasern. Die grösseren Läppchen setzen sich zumeist aus mehreren kleinen, innig aneinander geschmiegten Läppchen zusammen

(z. B. in Fig. 6 das Läppchen bei b aus zwei, das Läppchen bei d aus drei kleineren Läppchen). Die grösseren Läppchen zeigen oft statt der unregelmässig durcheinander gewundenen Fasern eine mehr regelmässige concentrische Anordnung derselben. Dies ist namentlich an der Oberfläche der Läppchen, unmittelbar unter der Kapsel der Fall (Fig. 6d) und ist wahrscheinlish dadurch herbeigeführt, dass hier durch den Druck, der innerhalb der Kapsel besteht, die dicken Fasern kugelschalenartig abgeplattet worden sind.

Sehr oft sitzen die Läppchen auf einem Stiele (Fig. 6e). Derselbe zeigt in der Regel deutliche Längsstreifung mit spärlichen Kernen, als ob er aus Bindegewebsfasern bestände, welche auch in geringem Maasse hyalin entartet sind. Nicht selten ist der Stiel durch elastische Fasern, welche ihn spiralig umwinden, stellenweise eingeschnürt, oder er ist im Ganzen spiralig gedreht. Einem solchen Stiele sitzen gewöhnlich mehrere Läppchen auf, grössere und kleinere, zuweilen in regelmässiger Anordnung, wie die Beeren an den Zweigen oder wie die Glomeruli an den Nierengefässen. Ich möchte deshalb auch diese Stiele für hyalin degenerirte Gefässe (kleine Arterien) halten, obwohl ich in keinem Falle im Stande war, ganz unzweifelhaft den Zusammenhang derselben mit noch deutlich erkennbaren Blutgefässen darzuthun.

In den hyalin degenerirten Bindegewebsfasern geht noch eine weitere Veränderung vor sich, welche auch zur Bildung von Concrementen führen kann. Es entstehen nämlich in der gleichmässig hyalinen Substanz der gequollenen Fasern feine, das Licht stark brechende Körnchen oder Krümel, welche sich stärker als die hyaline Substanz selbst tingiren. Diese Körnung tritt in der Regel erst auf, wenn die entarteten Bindegewebsfasern einen beträchtlichen Umfang erreicht haben und sie ist auch dann keine gleichmässige, sondern zeigt sich an einigen Stellen in stärkerem Maasse, während sie an anderen wieder ganz fehlt (Fig. 5b).

Durch Zusammenbacken der Krümel zu grösseren Schollen entstehen dann gelbgrün schillernde Concremente. Dieselben erreichen jedoch, so viel ich gesehen habe, niemals die Grösse und Festigkeit derjenigen, welche sich aus den amorphen gelben Massen entwickeln.

Die chemischen Eigenschaften des hyalin degenerirten Bindegewebes und der daraus hervorgegangen Concremente stimmen mit jenen überein, welche die amorphe gelbe Substanz zeigte, nämlich starke Tinctionsfähigkeit und grosse Resistenz gegen Säuren und Alkalien.

In der Nähe jener Stellen, wo die hyaline Degeneration des Bindegewebes Platz gegriffen hat, bemerkt man auch hie und da hyaline Entartung an den kleineren Gefässen der Bindehaut. Die Wandung derselben ist dicker, homogen, von glasigem Aussehen und bei einigen ganz kleinen Gefässchen bietet der ganze Querschnitt dieses Aussehen dar, ohne dass ein Lumen zu sehen wäre, so dass sie also als obliterirt anzusehen sind.

3. Die hyaline Degeneration der Scleralfasern. Diese scheint verhältnissmässig selten vorzukommen, da ich sie nur in einem von den untersuchten Fällen angetroffen habe. Die Entartung betraf einzelne Fasern in den oberflächlichen Lagen der Sclera und zwar hauptsächlich solche Fasern, welche in den meridional geführten Schnitten senkrecht getroffen waren, also circulär (concentrisch mit der Hornhaut) verlaufen (Figur 7b), Diese Faserbündel zeigen, zuerst nur an umschriebenen Stellen ihres Querschnittes, vermehrten Glanz und erhöhte Durchsichtigkeit und treten namentlich an den gefärbten Präparaten durch ihre stärkere Tinction hervor (Fig. 7c). Diese Veränderung breitet sich allmälig aus, so dass endlich ein grösseres Bündel quer getroffener Fasern zu einer homogenen, durchscheinenden Masse zusammengebacken ist, welche wachsartig glänzt und einen gelbgrünen Schimmer hat. Man sieht dann zwischen den längsverlaufenden Scleralfasern

solche gelbgrün glänzende, wohl abgegrenzte Schollen liegen, welche die Längsfasern auseinanderdrängen (Fig. 7d).

Diese Art der Degeneration unterscheidet sich einigermaassen von derjenigen, welche ich an den conjunctivalen Bindegewebsfasern beobachtet habe. Letztere quellen nur auf, ohne ihre Selbstständigkeit, ihre scharfe Begrenzung, ihre Kerne zu verlieren. Die Scleralfasern gehen dagegen, wie dies bei der hyalinen Degeneration sonst die Regel ist, vollständig zu Grunde, indem sie ihre Kerne verlieren und mit den benachbarten Fasern zu einer homogenen, hyalinen Masse zusammenbacken. — Die Rolle, welche die Degeneration der Scleralfasern bei der Pinguecula spielt, ist jedenfalls eine sehr untergeordnete, denn erstens fehlt sie in den meisten Fällen und zweitens scheint sie keine grösseren Dimensionen anzunehmen. Sie stellt meiner Ansicht nach eine Art seniler Degeneration der Sclera dar, welche deshalb gleichzeitig mit der Pinguecula, als einer senilen Veränderung der Bindehaut, sich finden kann, ohne mit dieser in unmittelbarem Zusammenhange zu stehen.

4. Entwickelung und Hypertrophie von elastischen Fasern. Im normalen Zustande enthält die eigentliche Mucosa der Bindehaut nur wenige elastische Fasern, während das subconjunctivale Gewebe sehr reichlich damit versehen ist. Dieselben sind äusserst zarte Fäden, welche in ziemlich gestrecktem Verlaufe nach allen Richtungen hin ziehen und sich unter den verschiedensten Winkeln überkreuzen. — In jenem Theile der Bindehaut nun, wo sich der Lidspaltenfleck entwickelt, nimmt sowohl die Zahl als das Caliber der elastischen Fasern zu. Auch findet man statt des regellosen Verlaufes derselben oft eine gewisse Regelmässigkeit der Anordnung, so dass z. B. eine Anzahl elastischer Fasern auf grössere Strecken hin parallel verlaufen (Fig. 8 bei a), ja es kann sich eine grosse Zahl von Fasern zu einem dicken Strange vereinigen. Die überwiegende Zahl von Fasern hat eine zum Hornhautrande radiäre

Richtung angenommen. Man findet zuweilen Stellen, wo eine ganze Schichte der Bindehaut durch dichtgedrängte, vom Hornhautrande nach der Peripherie verlaufende elastische Fasern gebildet wird.

Ausser der Vermehrung der Zahl und des Volumens geht noch eine andere Veränderung in den elastischen Fasern vor sich. Dieselben sind jetzt nicht mehr gestreckt, sondern gewellt oder lockig und zwar desto mehr, je dicker sie sind. Diese oft enorme Schlängelung dürfte wohl zum grössten Theile dadurch bedingt sein, dass das Wachsthum der elastischen Fasern nicht bloss nach der Dicke, sondern auch nach der Länge erfolgt. Da nun die Fasern zu lang geworden sind, müssen sie sich spiralig drehen. Es könnte aber auch sein, dass der wellige oder spiralige Verlauf der stärkeren Fasern durch besondere Ungleichmässigkeiten im Wachsthume derselben verursacht wäre. In diesem Falle würden die Faserenden sich geradezu nähern müssen, wenn die Faser aus dem gestreckten Verlaufe in den spiraligen übergeht und es könnte dadurch eine Verkürzung der ganzen Bindehaut hervorgebracht werden. In der That weisen einige Umstände, auf welche ich noch später zurückkommen werde, darauf hin, dass thatsächlich mit der Pinguecula auch eine Schrumpfung der Bindehaut im Sinne einer Verminderung ihrer Oberfläche verbunden ist.

An einzelnen Stellen, wo die elastischen Fasern besonders dicht liegen, kommt es zur Bildung ganzer Knäuel dicht verworrener Fasern (Fig. 9 und 10). Dieselben lösen sich an ihren Rändern in die einzelnen Fasern auf, welche nach allen Richtungen hin auseinander laufen. Wenn aber die Durchflechtung besonders innig und dicht ist, so entstehen wohl abgegrenzte und abgerundete Läppchen, welche aus einem dichten Faserfilze bestehen. Fig. 9 zeigt ein Bruchstück eines solchen Läppchens, das an der einen Seite noch die scharfe Begrenzung zeigt, welche dadurch entsteht, dass hier die Fasern nicht frei auslaufen, sondern

umbiegen und in den Knäuel zurückkehren. Die andere Hälfte des Knäuels ist durch Zerzupfen in das Gewirre elastischer Fasern aufgelöst, welche es zusammensetzen. Man sieht, dass Fasern von allen Durchmessern an der Bildung dieses Knäuels Antheil genommen haben. — Andere Läppchen dagegen bestehen aus mehr gleichartigen Fasern, aus lauter dicken (Fig. 10) oder lauter dünnen. Letzteres ist das häufigere; namentlich findet man oft Läppchen, welche aus einem Gewirre so feiner Fasern bestehen, dass man zunächst glaubt, eine amorphe körnige Masse vor sich zu sehen, bis man durch Zerzupfen die Fäserchen an einzelnen Stellen isolirt und dadurch zur Anschauung bringt.

Die grösseren Knäuel elastischer Fasern sind schon mit freiem Auge und noch besser bei Lupenbetrachtung als dunklere Fleckchen in der Bindehaut zu erkennen. Ein Theil der Läppchen, aus welchen sich die Pinguecula zusammensetzt, entspricht solchen Faserknäueln.

Nebst den mehr gleichmässig über die Bindehaut vertheilten elastischen Fasern und nebst den aus Fasern gebildeten Läppchen lässt sich noch eine dritte Art des Vorkommens elastischer Fasern constatiren. Dieselbe besteht darin, dass zerstreut im subconjunctivalen Gewebe kleine Gruppen von lose durcheinander geschlungenen, stark vergrösserten elastischen Fasern liegen (Fig. 14 f). In diesen Gruppen finden sich die dicksten elastischen Fasern, welche überhaupt in der Pinguecula vorkommen, nämlich solche von einem Durchmesser über 0,03 mm. So dicke Fasern liegen allerdings niemals in grösserer Menge beisammen, sondern man findet gewöhnlich nur eine oder zwei colossal dicke Fasern inmitten einer Gruppe von dünneren liegen. — Die elastischen Fasern zeigen, sobald sie einmal sehr gross geworden sind, nicht mehr die glatte, scharfe Begrenzung und das homogene Aussehen der dünnen Fasern. Sie werden vielmehr an den Rändern unregelmässig, wie schartig oder angenagt, indem sich kleine Bruchstücke von ihnen

abgebröckelt haben (Fig. 11 a, a). Viele von den dickeren Fasern lassen, namentlich bei Hämatoxylinfärbung, einen mächtigen, dunklen, centralen Strang erkennen, welcher von einer weniger gefärbten, sich abbröckelnden Hülle eingescheidet ist (Fig. 11, b, b). Andere Fasern wieder besitzen eine deutliche Längsstreifung, welche besonders nach Behandlung mit Essigsäure scharf hervortritt, doch auch ohne diese oft zu sehen ist (Fig. 12).

Hypertrophische elastische Fasern finden sich aber nicht bloss in der Bindehaut, sondern auch im episcleralen Gewebe, sowie in der Sclera selbst (Fig. 14 zeigt bei 6 elastische Fasern im episcleralen Gewebe und bei 7 elastische Fasern in der Sclera selbst). In der Sclera setzt das feste Gewebe der Bildung von grösseren Knäueln ein unübersteigbares Hinderniss entgegen. Die elastischen Fasern liegen daher entweder einzeln oder nur zu zweien oder dreien beisammen zwischen den Scleralfasern und sind gleich diesen radiär zum Hornhautrande gerichtet. Sie heben sich von den Scleralfasern sofort durch ihre starke Schlängelung hervor, welche sie einer zierlichen Haarlocke vergleichbar macht (Fig. 13a). — Die hypertrophischen elastischen Fasern finden sich immer nur in den äusseren Lagen der Sclera und zwar hauptsächlich etwas weiter vom Rande der Hornhaut entfernt; zuweilen kann man sie bis in die Sehnen des äusseren oder inneren geraden Augenmuskels verfolgen. Nur ausnahmsweise habe ich derartige Fasern nahe dem Rande der Hornhaut, ja fast schon in dieser selbst gesehen.

Die elastischen Fasern verfallen später einer hyalinen Degeneration, wodurch es zum Zerfalle der Fasern und zur Bildung von Concrementen kommt. Diese Entartung lässt sich am besten bei den elastischen Fasern in der Sclera verfolgen. Dieselben schwellen immer mehr an, und zwar nicht die ganze Faser gleichmässig, sondern die mittleren Theile mehr als die Enden (Fig. 13b). Gleichzeitig werden

die Fasern infolge ihres langen Wachsthums immer mehr spiralig gewunden und die einzelnen Windungen legen sich als dicke Wülste aneinander. Dabei nimmt die Faser mehr und mehr ein gleichmässig durchscheinendes, matt glänzendes Aussehen und eine gelbgrüne Farbe an, wie sie der hyalinen Degeneration zukommt. Endlich zerfällt die Faser in eine Anzahl von unregelmässigen Bruchstücken von gleich wachsartiger, gelbgrüner Beschaffenheit (Fig. 13c). — An den hypertrophischen elastischen Fasern der Bindehaut bereitet sich der Zerfall, wie schon oben beschrieben, so vor, dass die Fasern wie angenagt aussehen; dann zerbröckeln sie immer mehr und verwandeln sich schliesslich in ein Häufchen unregelmässiger Bruchstücke (Fig. 11c, Fig. 14f).

In der Regel zerfallen die elastischen Fasern der Bindehaut und der Sclera erst, nachdem sie eine bedeutende Grösse erreicht haben, doch sieht man ausnahmsweise auch wohl inmitten einer Gruppe ziemlich feiner Fasern schon Concremente, welche aus dem Zerfalle solcher Fasern hervorgegangen sind. In einem Falle fand ich die oberflächliche Schichte der Sclera und selbst die angrenzenden Randtheile der Hornhaut dicht durchsetzt von kleinen, rundlichen, matt glänzenden Bröckeln, welche sich durch ihre Reactionen als die Abkömmlinge zerfallener elastischer Fasern kundgaben, während doch diese selbst kaum mehr vorhanden waren. Nur mit Mühe gelang es an einzelnen Stellen, solche eben noch im Zerfalle begriffenen Fasern nachzuweisen. In solchen Fällen also, wo die Fasern, kaum gebildet, auch schon in kleine, runde Bröckel zerfallen, könnte man leicht zur irrigen Annahme einer Fettinfiltration der Sclera verleitet werden, wie z. B. Coccius sie beschrieben hat. Die gehörige Anwendung von Reagentien und Färbemitteln wird einen solchen Irrthum vermeiden lassen.

Die Concremente, welche aus den elastischen Fasern der Bindehaut und der Sclera entstehen, erreichen in der

Regel weder die Zahl noch die Grösse jener Concremente, welche sich in der amorphen hyalinen Substanz bilden. Auch werden sie nicht so abgerundet und kugelförmig, sondern verrathen sich in der Regel noch lange durch ihre Form als Bruchstücke grösserer Fasern.

Die elastischen Fasern und die aus ihnen hervorgehenden Concremente verhalten sich gegen Reagentien und Färbemittel im Allgemeinen so, wie die bisher beschriebenen hyalin degenerirten Gewebe. Die Fasern färben sich um so intensiver, je grösser sie sind, ohne Zweifel deshalb, weil dann die hyaline Entartung in ihnen weiter vorgeschritten ist. Es ist daher sehr leicht, die elastischen Fasern durch Tinction im Gewebe deutlich hervortreten zu lassen. Am besten eignet sich hierzu die Weigert'sche Hämatoxylinfärbung, durch welche die grösseren Fasern schwarz werden. Eine sehr schöne Differenzirung giebt auch Picrocarmin sowie Fuchsin. Ersteres färbt die Fasern gelb im Gegensatze zur rothen Färbung des übrigen Gewebes. Säurefuchsin mit nachheriger Entfärbung durch schwefelsäurehaltigen Alkohol lässt die elastischen Fasern schön dunkelroth in dem sonst entfärbten, gelblichen Gewebe hervortreten. Die besonders grossen, bereits der Degeneration anheimfallenden elastischen Fasern sowie die Concremente, welche aus deren Zerfall hervorgehen, geben dagegen in der Säure ihre rothe Farbe wieder ab [1]).

[1]) An den hypertrophischen Fasern der Sclera habe ich ausnahmsweise folgende zwei Färbungen beobachtet: Jodjodkali, welches die meisten dieser Fasern nicht anders als das übrige Gewebe färbte, liess einige sehr dicke ältere Fasern dunkelbraunroth werden und dieselbe Farbe hatten auch die aus solchen Fasern hervorgegangenen Schollen. Dies würde also einen Uebergang der hyalin degenerirten Fasern in Amyloid anzeigen und dem entsprechen, was wir einigemale an den grösseren Concrementen gesehen haben, welche aus der amorphen hyalinen Substanz hervorgegangen sind. Die Weigert'sche Färbung mit Gentianaviolett liess einmal die Fasern — dicke sowie feine — schön blau gefärbt in der vollständig farblosen

Wir finden also bei der Pinguecula Veränderungen sowohl an den Bindegewebsfasern, als auch an den elastischen Fasern, welche alle in letzter Linie zur Bildung von amorphen Schollen, von Concrementen führen können. Diese Veränderungen sind theils diffus über die ganze Gegend verbreitet, welche die Pinguecula einnimmt, theils umschriebener Art. Zu den ersteren gehört z. B. die Vermehrung und Hypertrophie der elastischen Fasern in der Bindehaut und in der Sclera, vielleicht auch die hyaline Degeneration der Scleralfasern. Es ist wohl möglich, ja wahrscheinlich, dass sich diese Processe nicht ausschliesslich auf jene Stellen beschränken, wo makroskopisch die Pinguecula zu sehen ist, sondern dass es sich hier um senile Veränderungen handelt, welche in geringerem Grade auch an anderen Stellen des vorderen Augapfelabschnittes vorkommen können.

Zu den umschriebenen Veränderungen gehört die Bildung von Läppchen, welche unter der Bindehaut sich befinden; diese sind es, welche der makroskopisch sichtbaren Pinguecula vor Allem zu Grunde liegen. Diese Läppchen, welche schon mit der Lupe gut erkennbar sind, können von dreierlei histologischer Beschaffenheit sein: Sie bestehen entweder aus Schollen amorpher hyaliner Substanz, oder es sind Con-

---

Umgebung hervortreten. Diese Färbung nach Weigert würde anzeigen, dass die für elastische Fasern angesehenen Gebilde nicht solche, sondern eigenthümlich geformtes Fibrin sind. Dagegen muss ich vor allem bemerken, dass ich unzählige Male die Entstehung der dicken elastischen Fasern aus den dünnen, noch normal aussehenden durch alle Uebergangsstadien verfolgen konnte, so dass ich unmöglich daran glauben kann, dass es nur Fibringerinnungen seien. Zweitens muss ich hervorheben, dass ich unter vielen Präparaten diese Färbung nur ein einzigesmal erhielt. Endlich ist die Weigert'sche Färbung, obwohl ein sehr werthvolles Verfahren, doch noch nicht so genau gekannt, dass man völlig sicher sein könnte, dass nur Fibrin und Mikroorganismen sich dabei färben, wie Weigert angiebt, und nicht unter besonderen Umständen vielleicht noch andere Substanzen.

volute hyalin degenerirter Bindegewebsfasern oder endlich es sind Knäuel elastischer Fasern. Welches ist nun das Verhältnis und die gegenseitige Lagerung dieser drei Arten von Läppchen? Die meisten Läppchen sind solche, welche entweder aus amorpher hyaliner Substanz oder aus elastischen Fasern bestehen; in dem einen Falle von Pinguecula überwiegt die eine, in einem anderen Falle die andere Art. Diese Läppchen sind von unregelmässiger Form, nicht scharf begrenzt und mit den benachbarten Läppchen zusammenhängend. Sie sind, wie schon eingangs erwähnt wurde, sehr häufig am grössten und am dichtesten gelagert längs des oberen und unteren Randes der Pinguecula, während in dem dazwischen eingeschlossenen Areale die Läppchen kleiner sind. Diejenigen Läppchen, welche aus hyalinen Bindegewebsfasern bestehen, sind im Vergleiche zu den beiden anderen Arten in viel geringerer Zahl vorhanden ja sie fehlen oft ganz. Man erkennt sie schon bei Betrachtung mit der Lupe an ihrer regelmässigen rundlichen Form und scharfen Abgrenzung (Fig. 1a), welche bei den anderen Läppchen niemals so ausgeprägt vorkommt.

Die Gruppen sehr grosser elastischer Fasern, welche auf S. 161 erwähnt wurden, sind makroskopisch nicht als deutliche Läppchen zu erkennen. Man findet sie nicht in jeder Pinguecula; wenn sie vorhanden sind, liegen sie vorzugsweise entlang dem oberen oder unteren Rande der Pinguecula.

Die bis jetzt gemachten Angaben über die histologische Beschaffenheit des Lidspaltenfleckes ergaben sich aus der Untersuchung der abpräparirten Pinguecula und aus der Isolirung und Färbung ihrer einzelnen Theile. Das so gewonnene Bild wird durch die Untersuchung von Schnitten vervollständigt, welche in meridionaler Richtung durch die Pinguecula gelegt sind. Man sieht an denselben, dass an der Stelle der Pinguecula die Oberfläche der Bindehaut

uneben, hügelig oder wellig ist (Fig. 14). In derselben Ausdehnung besteht nicht selten eine ganz seichte Delle in der Oberfläche der Sclera zur Aufnahme der Pinguecula. An den Schnitten kann man folgende Schichten unterscheiden:

1) Das Epithel. Dasselbe überzieht überall die Oberfläche der Pinguecula, jedoch in ungleichmässiger Weise. Es ist auf der Höhe der welligen Erhebungen viel dünner als in den dazwischen gelegenen Thälern, so dass es die oberflächlichen Unebenheiten der Pinguecula einigermaassen ausgleicht (Fig. 14). Ohne Zweifel ist das Epithel auf der Kuppe der Erhöhungen — zwischen diesen und den Lidern — einem stärkeren Drucke ausgesetzt als in den Vertiefungen, und ist deshalb an den ersteren Stellen auf eine dünne Lage reducirt. An den vertieften Stellen besteht das Epithel zunächst aus einer untersten einfachen Lage von Basalzellen (Fig. 15a). Dieselben haben einen kleinen, aber sehr stark färbbaren Kern und so wenig Protoplasma, dass es manchmal aussieht, als ob man bloss eine Reihe von Kernen vor sich hätte. Auf die Basalzellen folgen mehrere Lagen polygonaler oder unregelmässig runder Zellen, welche sich durch einen grösseren, aber blässeren Kern und namentlich durch einen grösseren Protoplasmaleib vor den Basalzellen auszeichnen (Fig. 15b). In der obersten Lage (c) sind diese Zellen zuweilen ganz schöne grosse Cylinderzellen. — Wenn man von den Vertiefungen auf die Erhöhungen übergeht, so verändert sich nicht bloss die Zahl der Zellen, sondern auch deren Form; die Zellen platten sich immer mehr ab. Die Abflachung betrifft zuerst nur die oberflächlichsten Zellen, später aber auch die Basalzellen. Man findet daher die Kuppe der Erhöhungen nur von einer ganz dünnen Epithelschichte überzogen, ja zuweilen ist hier das Epithel auf eine zweifache Lage abgeplatteter Zellen reducirt (welche auf dem Querschnitte spindelförmig aussehen, wie in Fig. 16). — Das Epithel der Bindehaut ist also — entgegen den Behauptungen der Autoren — über der Pin-

guecula weder im Ganzen verdickt noch verdünnt. Es hat vielmehr in den Einsenkungen ungefähr seine normale Dicke, während es auf der Höhe der Hügel bedeutend verdünnt ist. Nur wo die Pinguecula eine ganz gleichmässige Erhebung bildet, was zuweilen vorkommt, ist auch das Epithel in grösserer Ausdehnung gleichmässig verdünnt.

Das Epithel über der Pinguecula soll nach Gallenga Pigment enthalten, welches in den tieferen Lagen des Epithels sitzt und die gelbe Farbe der Pinguecula bedingt. Wedl und Bock haben auch in der Pinguecula selbst (welche sie aus derbem Bindegewebe bestehen lassen), schmutzig-gelbe Pigmentkörnchen gesehen. Dem gegenüber muss ich sagen, dass das Pigment in der Pinguecula eine sehr untergeordnete Rolle spielt. Von allen Fällen von Pinguecula, welche ich in Serienschnitte zerlegte, habe ich nur bei zweien Pigment im Epithel nachweisen können. Dasselbe lag in Form feiner gelber oder brauner Körnchen in den Basalzellen des Epithels. Es fand sich nur an einzelnen Stellen und in so geringer Menge, dass es nur durch eine genaue Durchmusterung aller Schnitte mit stärkerer Vergrösserung entdeckt werden konnte. Unterhalb des Epithels, in der Bindehaut oder in dem Gewebe der Pinguecula selbst habe ich dagegen in keinem einzigen dieser Fälle Pigment gefunden. Damit will ich durchaus nicht in Abrede stellen, dass ausnahmsweise in der Pinguecula reichliches Pigment vorkommen kann. Das Epithel der Bindehaut enthält am Limbus und in dessen Nachbarschaft häufig Pigment, namentlich bei brünetten Personen. Man erkennt bei diesen nicht selten schon mit freiem Auge kleine braune Flecken am Limbus, durch Pigmentanhäufung bedingt. Bei einem solchen Individuum habe ich auch einmal die Bindehaut über der Pinguecula braun gefleckt gesehen, so dass diese besonders dunkel aussah. Ich habe diese Pinguecula excidirt und geschnitten. Dieselbe zeigte in der That eine reichliche Pigmentirung des Epithels, dessen Basalzellen

überall zahlreiche Pigmentkörnchen in ihrem Protoplasma enthielten. An einzelnen Stellen, welche den makroskopisch sichtbaren braunen Flecken entsprachen, reichte die Pigmentirung bis in die obersten Zellenlagen. Auch das Stroma der Bindehaut enthielt Pigment, jedoch nur in Form ganz vereinzelter kleiner Häufchen von Pigmentkörnchen, welche keinen Einfluss auf die Farbe der Pinguecula im Ganzen haben konnten. Eine so starke Pigmentirung der Pinguecula mag in den südlichen Ländern, wo die Menschen im Allgemeinen stärker pigmentirt sind, häufiger vorkommen, woraus sich Gallenga's Angaben erklären; bei uns aber muss dies als Ausnahmsfall angesehen werden. Wir können somit als Regel aufstellen, dass die gelbe Färbung der Pinguecula nicht durch Pigment bedingt ist, sondern durch die gelbliche Farbe der abgelagerten hyalinen Massen verschiedener Art, sowie die Concremente.

Vassaux und Gallenga geben an, dass das Epithel über der Pinguecula oberflächliche Verhornung zeige. Ich habe nur in zwei Fällen gesehen, dass über einem Theile der Pinguecula die oberflächlichsten Epithelzellen besonders stark abgeplattet waren, während die Zellengrenzen sowie die Kerne theils weniger deutlich, theils ganz verschwunden waren und die Zellen im Ganzen mit Carmin oder Hämatoxylin sich weniger färbten. Es machte mir den Eindruck, als ob diese Stellen vielleicht einem jener trocken aussehenden Flecken entsprächen, welche man nicht selten im Bereiche der Pinguecula sieht.

In zwei Fällen habe ich stellenweise an den Epithelzellen jene Veränderung gefunden, welche zuerst von de Vincentius als colloide Degeneration an den Zellen des Hornhautepithels beschrieben wurde[1]). Die Epithelzellen sind vergrössert, rund, von mehr homogener Beschaffenheit, und sehen gleichsam wie blasig aufgetrieben aus. Der Kern

[1]) Contribuzione all' anatomia patologica dell' occhio. Napoli 1873. S. 18 (Estratto del Movimento Medico-chirurgico).

liegt in Form eines schmalen Halbmondes ganz an der Peripherie der Zelle und zwar stets an jener Seite, welche der Tiefe zugewendet ist. Diese Veränderung betrifft alle Zellen gleichmässig, mit Ausnahme der Basalzellen und etwa noch der unmittelbar darauffolgenden Zellenreihe.

Gleichfalls als ausnahmsweisen Befund erwähne ich das Vorkommen von Concrementen, wie sie der Pinguecula eigenthümlich sind, im Epithel. Dieselben sind nicht im Epithel selbst entstanden, sondern in den oberflächlichsten Schichten der Bindehaut. Durch Usur der unmittelbar unter dem Epithel liegenden Bindegewebslage gelangten sie in das Epithel. Einmal sah ich sogar das Epithel über einem grossen Concremente fehlen: es wäre daher wohl denkbar, dass auf solche Weise manchmal Concremente ganz ausgestossen würden.

Gallenga beschreibt in der Pinguecula einen von der Oberfläche in die Tiefe gehenden Canal, welcher als Blindsack endigt (siehe Seite 145). Ich habe hauptsächlich zu dem Zwecke, diesen Canal zu finden, die Methode der Serienschnitte beim Schneiden der Pinguecula angewendet, so dass er mir in den Fällen, welche ich untersuchte, sicher nicht entgangen wäre, wenn er vorhanden gewesen wäre. Trotzdem habe ich niemals auch nur eine Andeutung dieses Canales finden können. Derselbe ist also entweder ein seltenes Vorkommniss, so dass er in den von mir untersuchten Fällen zufälliger Weise nicht existirte, oder er ist ein Artefact. Gallenga hat nur abgetragene Bindehautstückchen mit Pinguecula histologisch untersucht. Da ist es wohl möglich, dass durch Schrumpfung dieser Stückchen in den Erhärtungsflüssigkeiten Unebenheiten der Oberfläche entstehen, welche an Querschnitten selbst als grössere Einstülpungen imponiren können, die aber am lebenden Auge nicht vorhanden waren. Auf ähnliche Weise erklärt sich vielleicht auch die von Gallenga beschriebene papilläre Beschaffenheit der Bindehautoberfläche über der Pinguecula, welche ich gleichfalls niemals habe sehen können.

In zwei Fällen von Pinguecula wurden im Epithel der Bindehaut Körper gefunden, welche für **Psorospermien** angesehen werden müssen. Die kleinsten derselben maassen kaum 0,006 mm im Durchmesser, während die grössten bis zu 0,025 mm heranwuchsen. Sie waren hell, stark lichtbrechend, rund, scharf begrenzt und zwar von einem doppelten Contour. Einige enthielten eine grosse Zahl kleiner Krümel, oder einige wenige unregelmässig geformte grössere Bröckel, andere dagegen ein bis drei kernartige Körper, welche zuweilen noch einen Nucleolus hatten. Die Psorospermien und ihr Inhalt hatten im ungefärbten Zustande einen grünlichen Schimmer und färbten sich mit den verschiedenen Tinctionsmitteln gar nicht oder nur sehr schwach. Bei den kleinsten von ihnen war es leicht festzustellen, dass sie sich im Protoplasma einer Epithelzelle entwickelten, deren Kern dadurch immer mehr zur Seite gedrängt wurde. Bei den grösseren Psorospermien, welche die Zelle vollständig erfüllten, war deren Lage innerhalb der Zelle nicht mehr deutlich zu erkennen, wenn auch der plattgedrückte und der Peripherie des Körperchens anliegende Zellkern noch darauf hinwies. — In weit grösserer Menge fand ich diese Körper in einem Falle von Pterygium und zwar im Epithel jener Einstülpungen, welche sich oft ziemlich weit unter das Pterygium erstrecken. Hier mögen im Ganzen mehrere Hundert solcher Körper vorhanden gewesen sein. Dieselben Körper hat kürzlich einer meiner Schüler, Herr Dr. **Wintersteiner**, bei der Untersuchung eines Stückchens Bindehaut gefunden, welches ich einmal excidirt hatte, weil sich ein schwarzer Pigmentfleck in demselben entwickelte. Auch in diesem Falle lagen die Körperchen in den Epithelzellen, welche Einstülpungen auskleideten, die von der Oberfläche in die Tiefe sich erstreckten. Ich halte die Psorospermien in diesen Fällen für zufällige Befunde, welche mit der Pinguecula oder dem Pterygium weiter nichts zu thun haben und führe sie nur deshalb an, weil meines Wissens in der menschlichen Bindehaut bisher keine Psorospermien gesehen worden sind. In anderen Theilen des menschlichen Körpers hat man sie dagegen öfter nachgewiesen, so namentlich im Molluscum contagiosum (**Bollinger** u. A.) und anderen kleinen Geschwülsten der Haut (**Darier**), bei der **Paget**'schen Krankheit der Brustwarze (**Darier**), in der Leber (**Gubler** und **Leuckart**), in pleuritischen Exsudaten (**Künstler** und **Pitres**) u. s. w.

2) Als zweite Schichte folgt eine Bindegewebslage. Dieselbe liegt unmittelbar unter dem Epithel und ist nichts anderes als das Bindegewebe der Bindehaut selbst, die eigentliche Mucosa. Dieselbe zeigt etwas weiter vom Hornhautrande entfernt noch ihre normale Beschaffenheit, nämlich die Zusammensetzung aus welligem Bindegewebe mit ziemlich reichlichen Kernen und Gefässen. Nahe dem Hornhautrande dagegen, auf der Höhe der Pinguecula, ist diese Schichte durch den Druck, welchen die unterliegende Pinguecula ausübt, verändert. Die Bindegewebsfasern sind innig aneinander gepresst, so dass ein sehr dichtes Gewebe entsteht, welches nur mehr eine ganz zarte Streifung zeigt; die Blutgefässe sind gänzlich, die Kerne bis auf einige wenige daraus verschwunden. Die Dicke dieser Schichte ist verschieden, da sie oft auf der Kuppe der Hügel dünner ist als in den Vertiefungen. Sie kann so dünn und so homogen werden, dass man eine structurlose Basalmembran des Epithels vor sich zu haben glaubt (Fig. 14, 2); stellenweise kann sie sogar ganz fehlen.

Am Hornhautrande setzt sich die zweite Schichte in die oberflächlichsten Lamellen der Hornhaut fort. Bald sind es mehr, bald weniger von diesen Lamellen, welche so in die Bindehaut übergehen, aber immer lässt sich ein solcher Uebergang unzweifelhaft feststellen (Fig. 14 bei e). Derselbe springt sogar an den Präparaten mit Pinguecula besonders deutlich in die Augen, weil sich diese zwischen Bindehaut und Sclera einlagert und bei ihrem Vordringen gegen die Hornhaut die Bindehaut mehr und mehr von der Unterlage abhebt, gleichsam in natürlicher Weise abpräparirt. Die oberflächlichsten Hornhautlamellen gehören daher anatomisch nicht zur Sclera, sondern zur Conjunctiva, wenigstens was die Randtheile der Hornhaut anlangt[1]).

---

[1]) Nach Schwalbe (Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane, S. 149), existirt diese Pars conjunctivalis corneae nur am Rande der Hornhaut, bis zum Beginne der Bowman'schen Membran, welche

Bemerkenswerth ist die Beschaffenheit der Oberfläche der zweiten Schichte. Dieselbe zeigt zunächst flache, hügelförmige Erhebungen, indem sie durch die darunter liegenden Läppchen der Pinguecula in unregelmässiger Weise emporgehoben wird (z. B. in Fig. 14 bei 2). Ausserdem bestehen aber nicht selten Unebenheiten, welche wie Faltungen der Oberfläche aussehen (Fig. 14, bei a). Es scheint als ob die Bindehaut durch einen unter ihr wirkenden Zug nach dem Hornhautrande hin zusammengeschoben würde, so dass sich ihre Oberfläche in Falten legt. Auf einen gleichen Zug gegen den Hornhautrand hin deutet der Umstand, dass der Rand der Pinguecula öfter gegen den Hornhautrand gleichsam andringt und denselben überlagert. Dabei werden die obersten Lamellen der Hornhaut, welche die Fortsetzung der zweiten Schichte bilden, von der Unterlage abgedrängt und mit in die Bedeckung der Pinguecula einbezogen (Fig. 14 bei e). Ich hebe diesen Umstand hauptsächlich deshalb hervor, weil das Hinüberwachsen der Pinguecula auf die Hornhaut mit der Bildung des Flügelfelles zusammenhängt.

3) Die nun folgende Schichte besteht aus länglichen Lappen (Fig. 14, 3), welche theils gegen das Nachbargewebe gut abgegrenzt sind — am besten gegen die zweite Schichte hin — an anderen Stellen dagegen in die folgenden Schichten allmälig übergehen. Es sind die Läppchen, welche die Pinguecula selbst bilden, im Querschnitte gesehen. Die ganze Schichte hat bei schwacher Vergrösserung ein dichtes und ziemlich homogenes Aussehen. Blutgefässe finden sich fast gar nicht in ihr und auch die Kerne

---

Schwalbe zum scleralen Theile der Hornhaut rechnet. Waldeyer dagegen sieht das vordere Hornhautepithel, die Bowman'sche Membran und die oberflächlichsten Lamellen der Hornhaut in der ganzen Ausdehnung der letzteren als den conjunctivalen Theil der Hornhaut an (Handbuch der Augenheilkunde von Graefe-Saemisch, I. Band, S. 170).

sind sehr spärlich und fast nur an den Rändern der Läppchen vorhanden. Diese letzteren zeigen sich auf den Querschnitten aus zwei Bestandtheilen zusammengesetzt. Der erste sind Fasern, welche in verschiedenen Richtungen sich durchkreuzen, hauptsächlich aber der Oberfläche der Bindehaut ungefähr parallel verlaufen; der zweite sind sehr kleine Felder, theils rundlich, theils unregelmässig polygonal, welche zwischen den Fasern eingeschlossen sind. Die Fasern entsprechen den meridional verlaufenden Fasern der Bindehaut. Die Bedeutung der kleinen Felder wird klar, wenn man dieselben an sehr feinen Schnitten durch Zerzupfen isolirt. Die kleinsten rundlichen Felder sind Querschnitte von Bindegewebsfasern, welche in circulärer Richtung ziehen und daher an den meridional geführten Schnitten quer getroffen sind. Die meisten Felder aber, welche etwas grösser und polygonal sind, entsprechen Schollen der amorphen hyalinen Substanz, welche frei zwischen den Bindegewebsfasern lagert (siehe S. 150). — An anderen Präparaten ist die feinere Structur dieser Lappen, welche die dritte Schichte zusammensetzen, etwas anders; man erkennt schon an den Schnitten, dass es sich um Querschnitte von stark gewundenen, elastischen Fasern verschiedener Grösse handelt. Dies ist dann der Fall, wenn der Schnitt eines jener Läppchen getroffen hat, welche aus elastischen Fasern bestehen.

Die dritte Schichte ist es also, welche der Pinguecula selbst entspricht. Sie bedingt die eigentliche Verdickung der Bindehaut an dieser Stelle; die ungleichmässigen Dimensionen der Läppchen, aus welchen diese Schichte besteht, verursachen die Unebenheit der Oberfläche, welche die beiden vorderen Schichten zeigen.

Die dritte Schichte ist der Hauptsitz der Concremente. Je nach dem Falle, den man vor sich hat, findet man darin bald nur wenige, bald viele und von bedeutender Grösse. Die kleinsten Concremente erscheinen in den ungefärbten

Schnitten als stark lichtbrechende, grünlich schillernde Krümel. Dieselben liegen gewöhnlich gruppenweise beisammen (Fig. 14 unter b) und bilden oft eine der Bindehautoberfläche ungefähr parallele Lage. Die grösseren Concremente fallen sofort in die Augen und können oft schon mit freiem Auge in den Schnitten wahrgenommen werden (Figur 14 unter c und d). Die Concremente entwickeln sich in jenen Theilen der Läppchen, welche der Oberfläche der Bindehaut zugewendet sind, in grösserer Anzahl als in den tiefen. Ausserdem scheinen sie aber auch die Neigung zu besitzen, nach der Oberfläche zu wandern, denn man sieht sie nicht selten die Grenzen der dritten Schichte durchbrechen und in die zweite Schichte, ja selbst in das Epithel gelangen.

4) Unter der eben beschriebenen Schichte folgen die hyalinen Bindegewebsfasern (Fig. 14, 4). Die Art ihrer Anordnung ist zweifach. Dieselben liegen entweder als eine nicht scharf abgegrenzte Schichte auf grössere Strecken hin ausgebreitet. Sie haben einen ziemlich geradlinigen Verlauf, fallen aber durch ihre bedeutende Dicke, ihr homogenes Aussehen und ihre verschiedene Tinction sofort zwischen den normalen Bindegewebsfasern auf. Die zweite Art der Anordnung besteht darin, dass man Querschnitte von Läppchen sieht, welche aus gewundenen und mehrfach zusammengelegten hyalinen Fasern bestehen (Fig. 14, 4, Fig. 5) und von Endothelhäutchen eingeschlossen werden. Es sind die auf S. 156 beschriebenen rundlichen und wohl abgegrenzten Läppchen (Figur 6). In den hyalin degenerirten Bindegewebsfasern kann man sehr häufig das Auftreten von kleinen krümeligen Concrementen constatiren.

Die Läppchen der Pinguecula entwickeln sich vorzugsweise unterhalb der eigentlichen Mucosa im subconjunctivalen Bindegewebe, welches sie verdrängen, so dass von demselben nur eine dünne Lage übrig bleibt (Fig. 14, 5). Die auf die Läppchen folgende

5) Schichte wird daher von diesem lockeren sub-

conjunctivalen Zellgewebe gebildet. Dasselbe lässt hie und da bereits den Beginn jener Veränderungen erkennen, aus welchen sich später die Läppchen entwickeln. So sieht man an einzelnen Stellen zwischen den Bindegewebsfasern sehr feine Krümel, welche einer beginnenden Ausscheidung amorpher hyaliner Substanz entsprechen. Viel mehr als diese springen jedoch die zahlreichen vergrösserten elastischen Fasern in die Augen. Dieselben bilden hier noch nicht grosse Läppchen, sondern liegen zumeist in kleineren Gruppen lose beisammen. Es giebt solche Gruppen, deren Fasern alle ziemlich das gleiche Caliber haben; dann könnte man veranlasst sein, diese für Pilzrasen anzusehen, wozu auch das glänzende, grünlich schillernde Aussehen dieser Fasern im ungefärbten Zustande, ihre Resistenz gegen Reagentien u. s. w. verleiten könnte. Zumeist jedoch sind die Gruppen aus Fasern von ungleicher, oft sehr bedeutender Stärke gebildet; die auf S. 161 erwähnten Gruppen besonders dicker Fasern haben hier im subconjunctivalen Bindegewebe ihren Sitz (Fig. 14f). Die grössten Fasern findet man in mehrere Bruchstücke zerfallen. Die Verbreitung dieser elastischen Fasern im subconjunctivalen Bindegewebe erstreckt sich ziemlich weit über die Grenzen der eigentlichen Pinguecula hinaus. Das Gleiche gilt für das nun folgende

6) episclerale Bindegewebe (Fig. 14 Ep). Auch dieses enthält sehr oft vergrösserte elastische Fasern (Fig. 14, 6), welche man selbst noch weit entfernt vom Hornhautrande antrifft. Zur Bildung grosser Gruppen von elastischen Fasern kommt es jedoch hier nicht und ebenso wenig erreichen sie hier jene bedeutende Grösse, wie im subconjunctivalen Bindegewebe. — Das lockere episclerale Bindegewebe geht ohne scharfe Grenze in die

7) Sclera über (Fig. 14 S). Diese ist in ihren oberflächlichen Lagen gleichfalls oft der Sitz von vergrösserten elastischen Fasern, welche man zuweilen bis in die ober-

flächlichen Schichten der Sehne des Rectus internus oder externus verfolgen kann (Fig. 14, 7). Auch die auf S. 158 beschriebene hyaline Degeneration der Scleralfasern selbst muss hier erwähnt werden.

Das hier entworfene histologische Bild der Pinguecula ist das Ergebniss einer grossen Anzahl von mikroskopischen Befunden. Es ist aus denselben zusammengefasst und daher nothwendig etwas schematisirt. Man darf deshalb nicht erwarten, in jedem Schnitte, den man durch eine beliebige Pinguecula führt, alle beschriebenen Veränderungen wohl ausgeprägt anzutreffen und ebensowenig sind die hier angeführten Schichten alle vorhanden oder scharf von einander abgegrenzt.

Es handelt sich also bei der Pinguecula um eine histologische Veränderung der Bindehaut, welche man als Degeneration bezeichnen muss. Dieselbe äussert sich als Ablagerung freien Hyalins und als hyaline Entartung der physiologischen Gewebselemente (Bindegewebs- und elastische Fasern). Die Ursache dieser Veränderung ist zweifach, nämlich die Senescenz des Gewebes verbunden mit der dauernden Einwirkung äusserer Schädlichkeiten. Wir wollen uns zuerst mit der Bildung des Hyalins und mit dessen Eigenschaften im Allgemeinen beschäftigen und dann sehen, ob dasselbe auch an anderen Orten des Körpers unter ähnlichen Bedingungen entsteht, wie sie bei der Pinguecula gegeben sind.

Das Hyalin wurde zuerst von Recklinghausen[1]) aus der grossen Gruppe der colloiden Substanzen ausgeschieden. Es hat Aehnlichkeit mit dem Amyloid, indem es gleich diesem ein unlöslicher Eiweisskörper ist, welcher bei Ernährungsstörungen im Gewebe abgeschieden wird. Die charakteristischen Eigenschaften des Hyalins sind nach Reckling-

[1]) Handbuch der allgem. Pathologie 1883, S. 405.

hausen: 1) eine homogene Beschaffenheit und grosses Lichtbrechungsvermögen; 2) grosse Widerstandsfähigkeit gegen Reagentien, wie starke Säuren und Alkalien und endlich 3) starke Tinctionsfähigkeit. „Karmin, Pikrokarmin, weniger das Hämatoxylin, namentlich Eosin und das säurebeständige Fuchsin tingiren das Hyalin in auffällig starkem Grade.“ — Das Hyalin findet sich in den verschiedensten Organen und als Folge der verschiedensten Processe, so dass man wohl zweifeln möchte, ob es sich hier wirklich immer um dieselbe Substanz handelt. „Es ist vielmehr noch ungewiss“, sagt Recklinghausen, „ob nicht Zusammensetzungen, Mischungen verschiedener Körper vorliegen und ob die geschilderte Substanz in allen Fällen identisch ist.“ Das Hyalin ist mit dem Fibrin verwandt und Fibrin kann höchstwahrscheinlich in Hyalin übergehen. Weigert[1]) geht noch weiter und meint, dass das meiste von dem, was Recklinghausen als Hyalin beschrieben hatte, nichts anderes sei als geronnenes Fibrin. Zum Nachweise des Fibrins hat Weigert eine Färbungsmethode mit Gentianaviolett angegeben, welche charakteristisch für Fibrin sein soll.

Die von Recklinghausen für das Hyalin geforderten Eigenschaften treffen zum grössten Theile für die pathologisch veränderten Gewebsbestandtheile der Pinguecula zu. Die amorphen Schollen, die degenerirten Bindegewebsfasern und die vergrösserten elastischen Fasern, endlich die Concremente verschiedenen Ursprunges zeichnen sich durch homogene Beschaffenheit, starken Glanz und grosse Widerstandsfähigkeit gegen Säuren und Alkalien aus, welche dieselben nicht zu verändern vermögen. Was das Verhalten gegen Tinctionsmittel anlangt, so sagt Recklinghausen vom Pikrokarmin nicht, ob das Hyalin dadurch roth oder gelb gefärbt wird. Ich kann dies dahin ergänzen, dass die

[1]) Kritische und ergänzende Bemerkungen zur Coagulationsnecrose mit Berücksichtigung der Hyalinbildung. Deutsche medic Wochenschrift 1885, Nr. 44, S. 747.

hyalin degenerirten Theile damit schön gelb werden im Gegensatze zu dem umgebenden roth gefärbten Gewebe. Vom Hämatoxylin meint Recklinghausen, dass es das Hyalin nicht stark färbe; dem gegenüber haben wir gesehen, dass in der Pinguecula die hyalin degenerirten Theile zum Theil sehr intensiv gefärbt werden, wie z. B. vergrösserte elastische Fasern und Concremente verschiedener Art. Am intensivsten ist jedoch die Färbung mittelst der Weigert'schen Hämatoxylinmethode, welche Recklinghausen noch nicht erwähnt. Was endlich das von Recklinghausen besonders hervorgehobene Säurefuchsin betrifft, so habe ich dasselbe so angewendet, dass ich die in wässeriger Säurefuchsinlösung gefärbten Schnitte in schwefelsäurehaltigem Alkohol wieder entfärbte. Dabei bleiben die Kerne roth, während alles übrige Gewebe einen blassgelben oder bräunlichen Ton annimmt. Gleich den Kernen, treten in solchen Präparaten die feinen elastischen Fasern in der Bindehaut und Sclera, sowie die kleineren Concremente durch ihre dunkelrothe Farbe sofort hervor; dasselbe gilt für die degenerirenden Bindegewebsfasern der Sclera. Die ganz dicken, schon zerfallenden elastischen Fasern haben dagegen ihre rothe Farbe abgegeben und erscheinen leicht bräunlich. Dieselbe lichte Farbe kommt den völlig degenerirten und in amorphe Schollen verwandelten Bindegewebsfasern der Sclera zu und auch die ganz grossen Concremente in der Pinguecula (sowie auch im Arcus senilis) sind nur mehr an ihren Rändern roth gefärbt. Es scheint also, dass die hyalinen Produkte, wenn sie älter werden, nun weiteren Veränderungen unterliegen, wodurch ihre Färbbarkeit wieder abnimmt. Die hyalin degenerirten Bindegewebsfasern der Bindehaut zeigen jedoch schon vom Anfange an dieses Verhalten gegen Säurefuchsin, welches sie bei Zusatz einer Säure wieder fahren lassen und stimmen somit in dieser Beziehung mit den Zerfallsprodukten der anderen hyalin degenerirten Elemente überein. Analoge

Tinctionseffecte erhält man, wenn man mit einem Gemenge von gewöhnlicher alkoholischer Fuchsinlösung und von Methylgrün färbt und die Schnitte dann in Alkohol entfärbt.

Die tinctoriellen Eigenschaften der degenerirten Elemente der Pinguecula stimmen also, wenn auch nicht in jedem einzelnen Punkte, so doch im Allgemeinen mit den von Recklinghausen aufgestellten Sätzen überein. Dass die Uebereinstimmung keine vollkommene ist, darf uns nicht Wunder nehmen, da ja nach Recklinghausen selbst die Reactionen des Hyalins in gewissem Grade variabel sind. Was die Weigert'sche Behauptung anlangt, dass das Hyalin zumeist nichts anderes als geronnenes Fibrin sei, so kann ich dieselbe für die Pinguecula nicht bestätigen. Gerade die von Weigert selbst angegebene Methode der Fibrinfärbung liess die degenerirten Gewebselemente der Pinguecula stets ungefärbt, wenn ich einen einzigen, auf S. 164 angeführten Fall ausnehme.

Das Hyalin steht dem Amyloid nahe und kann eigentlich nur dadurch mit Sicherheit von demselben unterschieden werden, dass es dessen charakteristische Reactionen mit Jod und Methylviolett nicht giebt. Wenn man aber zuweilen hyaline Substanzen findet, welche diese Reactionen zum Theil und gleichsam angedeutet zeigen, so muss man annehmen, dass man es mit Substanzen zu thun habe, welche auf dem Wege der Umwandlung des Hyalins in Amyloid sich befinden. Recklinghausen hat zuerst die Behauptung aufgestellt, dass das Hyalin wahrscheinlich eine Vorstufe des Amyloids sei. Diese Ansicht wurde durch die Beobachtungen anderer Forscher bestätigt, welche die directe Umwandlung des Hyalins in Amyloid nachwiesen[1]). Für die Bindehaut selbst wurde der Uebergang hyalin entarteten Gewebes in Amyloidmassen durch Rählmann in einem

[1]) Die einschlägige Literatur findet sich angegeben bei Vossius: Ueber Amyloiddegeneration der Conjunctiva. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie, IV. Band, 1889, S. 340.

Falle von Amyloiddegeneration der Bindehaut dargethan[1]). Ich habe in der Pinguecula in keinem einzigen Falle wirkliches Amyloid finden können, welches sich mit Jodlösung braunroth und dann mit Schwefelsäure feuerroth, violett oder blau gefärbt hätte, oder welches durch Methylviolett roth geworden wäre. Dagegen zeigten die ganz grossen Concremente auf die Behandlung mit Jodlösung allerdings zuweilen eine dunkel-braunrothe Farbe (Mahagonyfarbe) im Gegensatze zu dem hellgelb gefärbten umgebenden Gewebe, und diese Färbung wurde auf Zusatz von Schwefelsäure noch intensiver. Die gleiche Farbenreaction wurde einigemal bei sehr grossen elastischen Fasern und den aus ihnen hervorgegangenen Concrementen beobachtet. Diese Reaction kommt nun dem reinen Hyalin nicht zu, welches sich durch Jodlösung nicht anders als das übrige Gewebe färbt. Es ist also wohl berechtigt, in diesen letzten Produkten der hyalinen Degeneration bereits den Uebergang in echtes Amyloid zu sehen.

In Bezug auf die Art der Bildung des Hyalins sagt Recklinghausen, dass dasselbe der Hauptsache nach in dem Protoplasma der Zellen sich bilde, möglicherweise erst unter Aufnahme von Eiweisskörpern, welche die Zellen aus dem Blute entnehmen. Bei diesem Processe gehen aber die Zellen selbst zu Grunde; sie verlieren ihre Abgrenzung, schweissen mit benachbarten Zellen zusammen und die Zellkerne verchwinden. Derselben Ansicht ist Weigert. Er sieht das Hyalin als geronnenes Fibrin an, welches das Zellprotoplasma aus dem Blute aufgenommen hat und welches dann innerhalb der Zellen geradeso gerinnt wie bei der Blutgerinnung; die Zelle selbst stirbt dabei ab (Coagulationsnecrose). Es ist also auch nach Weigert mit der hyalinen Degeneration nothwendig ein Untergang der Zellen

---

[1]) Zur Lehre der Amyloiddegeneration der Bindehaut. Archiv für Augenheilkunde, X. Band, S. 129.

verbunden, welcher sich durch das Verschwinden der Zellkerne und durch das Zusammenbacken benachbarter Zellen zu amorphen Massen kundgiebt.

Beide Autoren sind somit darin einig, dass das Hyalin im Zellprotoplasma selbst entstehe und dass die Zelle dabei als solche zu Grunde gehe. Wie verhält sich dies bei der Pinguecula? Was zunächst die Entstehung des Hyalins anbelangt, so sind es allerdings, in Uebereinstimmung mit Recklinghausen und Weigert, die zelligen Elemente selbst, welche degeneriren. Die Bindegewebsfasern der Bindehaut und der Sclera, sowie die elastischen Fasern vergrössern sich und nehmen hyaline Beschaffenheit an. Daneben kommt aber auch eine Ausscheidung freien Hyalins zwischen die zelligen Elemente vor, welche letztere dabei unverändert bleiben. Dies ist der Fall bezüglich der amorphen hyalinen Schollen, welche zwischen den Bindegewebsfasern der Bindehaut abgelagert werden und bezüglich der Concremente, welche den Arcus senilis bilden. Letzterer gehört zwar nicht zur Pinguecula, stimmt jedoch in genetischer und histologischer Beziehung so sehr mit gewissen Bildungen in letzterer überein, dass er hier auch mit angeführt werden muss. Weder die amorphen Massen in der Bindehaut, noch die Concremente des Arcus senilis sind etwa aus hyalin zerfallenen zelligen Elementen hervorgegangen, sondern liegen frei zwischen den unversehrten Fasern der Bindehaut und der Hornhaut.

In Bezug auf den zweiten Punkt, den Untergang der hyalin entarteten Zellen, sehen wir das gleiche in der Pinguecula. Die vergrösserten elastischen Fasern zerfallen, sobald sie ein gewisses Volumen erreicht haben, in formlose Bruchstücke; noch schneller tritt der Zerfall in einzelne Schollen bei den entarteten Bindegewebsfasern der Sclera ein. Was aber die hyalin degenerirten Bindegewebsfasern der Bindehaut anlangt, so habe ich einen wirklichen Zerfall derselben auch bei weit gediehener Degeneration

nicht sehen können. In den Läppchen, welche aus derartigen zusammengelegten Fasern gebildet sind (Fig. 6), haben sich die Fasern wohl auf das Vielfache ihres Volumens verdickt, aber dennoch sind die Contouren jeder einzelnen Faser scharf und ihre Kerne wohl erhalten.

Es verhalten sich also sowohl in Bezug auf den Entstehungsort des Hyalins als in Bezug auf die Folgen der Entartung nicht alle Gewebselemente der Pinguecula gleich; wir sehen Hyalin innerhalb und ausserhalb der Zellen entstehen; wir sehen diese dabei zu Grunde gehen oder bestehen bleiben. Ich möchte darum nicht glauben, dass sich in der Pinguecula mehrere völlig von einander verschiedene Processe abspielen. Dagegen spricht die Gleichartigkeit der Aetiologie, sowie der Endprodukte der Entartung. Ich meine vielmehr, dass der Process der Hyalinbildung nicht immer genau derselbe ist, sowie auch die dadurch gebildete Substanz, das Hyalin, nicht immer genau dieselben Reactionen zeigt. Man beobachtet ja Aehnliches auch in Bezug auf die Bildung des Amyloids. Eine Reihe von Beobachtern behauptet die Entstehung desselben im Zellprotoplasma, während andere, nicht weniger geübte Untersucher behaupten, dass der amyloide Process nie von den Gewebszellen ausgehe, sondern sich stets auf die Zwischensubstanz beschränke. Es ist daher wohl sehr wahrscheinlich, dass sowohl das Eine wie das Andere stattfinde, eine Ansicht, welcher auch Recklinghausen beipflichtet[1]). Wenn dies nun für das Amyloid richtig ist, warum soll dies nicht auch für das Hyalin möglich sein, welches doch dem Amyloid so nahe steht. Ich halte also an dem fest, was aus den Präparaten der Pinguecula hervorgeht, dass nämlich hier das Hyalin sowohl innerhalb der Zellen als auch ausserhalb derselben gebildet wird.

Die Bildung des Hyalins in der Pinguecula ist die Folge der combinirten Wirkung der Senescenz des Gewe-

[1]) l. c. S. 401.

bes und der äusseren Schädlichkeiten. Ich werde mich bemühen, zu zeigen, dass dieselben Factoren sowohl im Auge als auch in anderen Körpertheilen zu gleichen Bildungen führen können.

Was zunächst die Senescenz anlangt, so bietet gerade das Auge zahlreiche Beispiele, dass infolge derselben Hyalinbildung auftritt. Ich erinnere zunächst an den oben erwähnten Arcus senilis. Ausserdem betrifft die Hyalinbildung vor allem die Glashäute: Descemet'sche Membran, Glashaut der Aderhaut und des Ciliarkörpers, Linsenkapsel. Diese Membranen zeigen sowohl eine diffuse Verdickung, als auch umschriebene Auflagerungen, wie z. B. die drusigen Auswüchse der Descemet'schen Membran und der Glashaut der Chorioidea, welche von Recklinghausen geradezu als Paradigmata der hyalinen Degeneration angeführt werden. Zu den senilen Veränderungen gehört ferner die Verdickung der Stützfasern der Netzhaut (Kühns) und die hyaline Entartung des Bindegewebes der Ciliarfortsätze[1]),

---

[1]) Frau Dr. Kerschbaumer sagt (Arch. für Ophth. XXXIV, 3, S. 24): „In manchen Fällen nimmt das Bindegewebe der Ciliarfortsätze einen homogenen Charakter an und man findet dann, dass die Ciliarfortsätze sowie der Bindegewebssaum zwischen diesen und dem Musculus ciliaris zum Theil — seltener ganz — aus einem homogenen hyalinartigen Bindegewebe besteht." Ich kann diese Angabe dahin ergänzen, dass man eine hyaline Entartung des Bindegewebes der Ciliarfortsätze stets an bestimmten Stellen besonders ausgeprägt findet. Die äussersten Spitzen der Ciliarfortsätze werden nämlich durch secundäre Erhebungen gebildet, welche durch einen schmäleren Isthmus mit der Hauptmasse des Ciliarfortsatzes zusammenhängen. Das Bindegewebe dieses Isthmus ist es nun, welches vor Allem die hyaline Degeneration zeigt und zwar sind es wieder hauptsächlich die in demselben central verlaufenden Bindegewebsbündel, während die peripheren, unmittelbar unter der Glasmembran liegenden davon verschont bleiben. Ferner sieht man die hyaline Entartung auch in den weiter rückwärts sich anschliessenden, kleineren secundären Erhebungen, welche den Firsten der Ciliarfortsätze aufsitzen.

sowie der Gefässwandungen in denselben (Kerschbaumer); endlich auch, bei seniler Cataract, die Abscheidung hyaliner Kugeln (der Morgagni'schen Kugeln) aus den Linsenfasern. Auch im Sehnervenkopfe kommen zuweilen hyaline Massen vor. — Von hyaliner Degeneration in anderen Körpertheilen als Folge einfacher Senescenz führe ich hier nur die Beobachtung von J. Neumann über die senilen Veränderungen der Haut an[1]). Derselbe fand, dass in der Haut von Greisen die Faserbündel der Cutis durch glasartige Verquellung ganz homogen geworden sind.

Wenn nun auch die Senescenz des Bindehautgewebes eine der Ursachen der Pinguecula ist, so ist sie doch nicht die einzige. Es müsste sich dann diese Degeneration in gleichmässiger Weise rings um die Hornhaut erstrecken. Beim Arcus senilis ist dies thatsächlich der Fall. Da die Pinguecula sich aber nur im Lidspaltenbezirke entwickelt, so muss den äusseren Schädlichkeiten, welchen dieser Bezirk ausgesetzt ist, eine Rolle hierbei zugeschrieben werden. Ich sehe dieselben als die veranlassende Ursache an, während die senile Beschaffenheit des Gewebes die prädisponirende Ursache darstellt, welche für die Einwirkung der äusseren Schädlichkeiten den Boden vorbereitet. Dieses besteht vielleicht in der Verlangsamung des Stoffwechsels in den alternden Geweben, wodurch die Abscheidung eines unlöslichen Eiweisskörpers, wie das Hyalin es ist, begünstigt werden muss. Das Auge selbst bietet noch andere Beispiele, welche zeigen, dass in Geweben mit herabgesetzter Ernährung durch äussere Schädlichkeiten hyaline Ablagerungen entstehen. Das auffälligste Beispiel dieser Art ist die bandförmige oder gürtelförmige Hornhauttrübung. Dieselbe befällt in der Regel solche Augen, welche durch Glaucom oder Iridocyclitis erblindet sind, welche also eine

[1]) Ueber die senilen Veränderungen der Haut des Menschen: Bericht der Wiener Academie der Wissensch., 59. Band, 1. Abth., 1869, S. 47.

schwere Schädigung ihrer Ernährung erfahren haben. Dass diese auch die Hornhaut betrifft, wird bewiesen durch die Trübung und Unempfindlichkeit derselben, durch die gelegentliche bläschenförmige Abhebung des Epithels u. s. w. Wenn die gürtelförmige Hornhauttrübung ausnahmsweise sonst gesunde Augen befällt, so handelt es sich stets um Personen im oder nahe dem Greisenalter. In diesen Augen also, welche entweder durch Krankheit oder Senescenz weniger widerstandsfähig geworden sind, entwickelt sich die gürtelförmige Hornhauttrübung, und zwar in einem Bezirke der Hornhaut, welcher seiner Lage nach der Pinguecula entspricht. Sowie diese nicht im horizontalen Meridian des Auges, sondern etwas tiefer liegt, so zieht auch die gürtelförmige Hornhauttrübung stets unter der Mitte der Pupille vorbei und entspricht genau der Lage der Lidspalte bei zugekniffenen Augen. Es ist daher kein Zweifel, dass sie in jenem Theile der Hornhaut sich entwickelt, welcher am andauerndsten der Einwirkung der Kälte, des Windes, Staubes u. s. w. ausgesetzt ist. In der gürtelförmigen Hornhauttrübung findet man nebst Verkalkungen auch hyaline Concremente. Goldzieher[1]) hat dieselben zuerst als Colloidhaufen beschrieben, ohne deren chemische Reactionen näher anzuführen. Ausführlicher beschäftigt sich Bock[2]) mit der gürtelförmigen Hornhauttrübung und erwähnt neben Verkalkungen auch Concremente colloider Beschaffenheit. Er nennt nämlich jene Concremente so, welche sich zum Unterschiede von den Verkalkungen unter der Einwirkung von starken Säuren nicht verändern. Manche der von Bock beschriebenen Concremente erinnern nach seiner Beschreibung ganz an die grösseren Concremente der Pinguecula. Sie haben einen hellen Schimmer, der bisweilen ins Grünliche oder Bläuliche übergeht. Meist haben sich ihre Rän-

---

[1]) Centralbl. für Augenheilkunde herausgeg. von Hirschberg. 1879. S. 2.

[2]) Zur Kenntniss der bandförmigen Hornhauttrübung. Wien 1887.

der mit den Anilinfarben stark inhibirt, während die eigentliche Substanz ungefärbt bleibt (vergl. S. 153 dieser Arbeit). Ich selbst besitze ältere Präparate von einem Auge mit gürtelförmiger Hornhauttrübung, welches die gleichen hyalinen Concremente zeigt.

Länger bekannt als bei der gürtelförmigen Hornhauttrübung sind die hyalinen Concremente in alten Hornhautnarben. Wir wissen, dass diese mit der Zeit oft eine gelbliche Farbe annehmen, namentlich an solchen Stellen, welche besonders der Luft ausgesetzt sind, wie z. B. die hervorragendsten Theile eines Hornhautstaphyloms. Wir haben also auch hier die beiden Bedingungen, herabgesetzten Stoffwechsel und äussere Schädlichkeiten, vereinigt. Diese gelben Flecken wurden früher in der Regel als Fettbildung angesehen. Saemisch[1]) giebt aber schon eine Abbildung, welche zeigt, dass an solchen Stellen sowohl im Epithel als im Stroma der Hornhaut stark lichtbrechende Massen liegen, welche nicht Fett, sondern „wohl colloider Natur" sind. Genauer werden solche Concremente in alten Hornhautnarben von Wedl und Bock[2]) beschrieben. „Sie sind glatt, von homogener Beschaffenheit, starker Reflexion, oval, ellipsoidisch, nierenförmig, höckerig, von verschiedener Grösse, farblos oder bei Aufnahme von Farbstoffen gelblich, gelbröthlich oder bräunlich, resistent gegen das schneidende Messer, zeigen keine amyloide Reaction, widerstehen kalten Säuren und Alkalien, wenigstens bis auf eine gewisse Zeit." Aehnliche Concremente fand Beselin[3]) in einem Hornhaut-

---

[1]) Handbuch der Augenheilkunde, herausgeg. von Graefe und Saemisch, IV. Band, S. 206.

[2]) Pathologische Anatomie des Auges. Wien 1886. S. 43.

[3]) Amyloid in der Cornea eines staphylomatösen Auges. Archiv für Augenheilkunde, XVI. Band, 1886, S. 130. Die von Beselin beschriebenen Concremente wurden durch Jod mahagonybraun gefärbt. Beselin hält sich auf Grund dieser einzigen Reaction für berechtigt, dieselben für Amyloid zu erklären. Ich möchte nicht so weit gehen, sondern glauben, dass es sich um Hyalin handelte, wel-

staphylom. Ich selbst besitze Präparate von Hornhautnarben, welche makroskopisch jene gelbe Färbung zeigten und unter dem Mikroskope die hyalinen Concremente in den oberflächlichen Lagen der Hornhaut erkennen liessen. Das Gleiche gilt von einem Falle, von welchem Herr Dr. Czermak, Assistent an meiner Klinik, Präparate anfertigte[1]).

Hyaline Ablagerungen sind auch noch bei anderen pathologischen Processen in der Hornhaut beobachtet worden, namentlich nach Verletzungen. Diese Fälle sind jedoch sowohl ätiologisch als in Bezug auf den mikroskopischen Befund so sehr von den bis jetzt betrachteten verschieden, dass ich mich nicht näher darauf einlasse. Ich verweise auf Vossius[2]), welcher das bis jetzt darüber Bekannte anführt.

Die Pinguecula besteht also in einer Verdickung der Bindehaut, an welcher eine hyaline Ent-

ches im Begriff stand, sich in Amyloid umzuwandeln, welcher Process wahrscheinlich sehr langsam vor sich geht. Dass ähnliche Massen auch in der Pinguecula vorkommen, wurde auf S. 154 besprochen. Schiele (Archiv für Augenheilkunde, XIX. Bd., S. 277), sieht alle Massen, welche sich mit Jodlösung mahagonybraun färben, ohne die weiteren Amyloidreactionen zu geben, für Glycogen an. Er hält daher auch die von Beselin beschriebenen Concremente für Glycogen. Beselin verwahrt sich gegen diese Auffassung (Arch. für Augenheilk., XX. Band, S. 90) und ich möchte dasselbe thun bezüglich jener Concremente in der Pinguecula, welche durch Jod mahagonybraun werden. Es geht nicht an, dieselben als Glycogen anzusehen, denn erstens sind dieselben nicht wie Glycogen zähflüssig, sondern starr und brüchig und zweitens lösen sie sich nicht wie Glycogen in Glycerin oder Wasser auf. Ich habe manche Bindehäute mit Pinguecula viele Monate lang in grösseren Mengen von Glycerin aufbewahrt, ohne dass die Concremente in demselben die geringste Veränderung erfahren hätten.

[1]) Die Concremente gaben in diesem Falle einerseits die Reaction des Hyalins, andererseits aber auch die Blaufärbung mit Gentianaviolett nach der von Weigert für das Fibrin angegebenen Methode.

[2]) Archiv für Ophthalm. XXXV, 2, S. 207.

artung der Gewebselemente, sowie die Ablagerung freien Hyalins wesentlichen Antheil hat. Die Ursachen dieser Entartung sind die senilen Veränderungen des Gewebes zusammen mit dem Einflusse äusserer Schädlichkeiten. Dieselben Bedingungen führen auch in der Hornhaut zu ähnlicher hyaliner Entartung (Arcus senilis, gürtelförmige Hornhauttrübung, gelbe Flecken in Hornhautnarben). Eine andere wichtige Veränderung der Bindehaut an der Stelle der Pinguecula besteht in der ausserordentlichen Vermehrung und Vergrösserung der elastischen Fasern, für welche ich aber keine Analogie, sei es im Auge, sei es an anderen Organen anzubringen vermag.

Erklärung der Zeichnungen.

Tafel IV und V.

Fig. 1. Vergr. 1:3. Scleralbindehaut mit Pinguecula, abpräparirt und ausgebreitet. Es befindet sich eine grössere Pinguecula an der inneren, eine kleinere an der äusseren Seite der Hornhaut, welche am unteren Hornhautrande zusammenhängen. Bei *a* einige isolirte, scharf begrenzte Läppchen, aus hyalinem Bindegewebe bestehend.

Fig. 2. Vergr. 1:280. Amorphe hyaline Substanz, *a* in feinen, staubartigen Partikelchen, *b* in etwas grösseren Körnchen, *c* zu Schollen zusammengebacken auf den Bindegewebsfasern *d* liegend.

Fig. 3. Vergr. 1:250. *a* kleine Schollen hyaliner Substanz, *b* und *c* junge Concremente, welche noch deutlich die Zusammensetzung aus einzelnen Schollen erkennen lassen, *d* ein grösseres und älteres Concrement.

Fig. 4. Vergr. 1:500. Arcus senilis. *a* Hornhautepithel, an einer Stelle zwischen den untersten Zellen ein Concrement einschliessend, b b_1 Bowman'sche Membran, welche bei *b* von grösseren Concrementen an ihrer hinteren Fläche usurirt ist,

bei b_1 in Folge der Gegenwart feiner Concremente wie bestaubt aussieht. *cc* Stroma der Hornhaut, *d* ein zwischen den Hornhautlamellen liegendes Concrement.

Fig. 5. Vergr. 1:350. Hyalin degenerirte Bindegewebsfasern aus dem subconjunctivalen Bindegewebe. *a* Bindegewebsfasern im Beginne der Verdickung *b*, *c* stark verdickte, hyaline Fasern, Sförmig zusammengelegt; bei *b* körnige Trübung der hyalinen Substanz. *d* Endothelhäutchen mit Kernen.

Fig. 6. Vergr. 1:42. Läppchen hyalinen Bindegewebes, im lockeren subconjunctivalen Bindegewebe gelegen. Die grösseren Läppchen sind aus mehreren kleinen zusammengesetzt, z. B. das Läppchen *a* aus zwei kleineren. Bei *b* sieht man das die Läppchen umhüllende Endothelhäutchen, welches bei *c* auf den Stiel des Läppchens übergeht. Bei *d* zeigen die an der Peripherie des Läppchens gelegenen Bindegewebsfasern concentrische Lagerung. *e* gemeinschaftlicher Stil der Läppchen.

Fig. 7. Vergr. 1:450. Hyalin entartete Scleralfasern. *a* Meridionale Scleralfasern, *b* quer geschnittene, circuläre Scleralfasern, *c* beginnende hyaline Degeneration derselben, *d* grössere hyaline Scholle.

Fig. 8. Vergr. 1:300. Elastische Fasern in der Bindehaut; *a* mehrere bereits etwas verdickte Fasern parallel verlaufend.

Fig. 9. Vergr. 1:300. Läppchen, aus elastischen Fasern bestehend. Auf der einen Seite hat das Läppchen seine natürliche scharfe Begrenzung, auf der anderen ist das Fasergewirre durch Zerzupfen aufgelöst.

Fig. 10. Vergr. 1:300. Läppchen, aus dickeren elastischen Fasern von ziemlich gleichem Caliber bestehend.

Fig. 11. 1:300. Verdickte elastische Fasern, in Zerfall begriffen. *a a* Fasern, welche wie angenagt aussehen, *b b* Fasern, welche aus einem, stark tingirten, centralen Strange und aus einer schwächer gefärbten mantelartigen Hülle bestehen, *c* gänzlich zerfallene Fasern.

Fig. 12. Vergr. 1:560. Grosse elastische Faser mit Längsstreifung.

Fig. 13. Vergr. 1:500. Elastische Fasern in der Sclera. *a a a* spiralig gewundene Fasern, *b* sehr verdickte und hyalin entartete Faser, welche an dem einen Ende in einzelne Bruchstücke *c* zerfällt.

Fig. 14. Vergr. 1:120. **Meridionaler Schnitt durch eine Pinguecula.** *E* Epithel der Bindehaut, *B* Bindehaut, *Ep* Episclerales Bindegewebe, *S* Sclera, E_1 Epithel der Cornea, *C* Cornea. 1 Epithel, 2 verdichtete Bindehaut, 3 Läppchen der Pinguecula, 4 hyaline Bindegewebsfasern, 5 lockeres subconjunctivales Gewebe, 6 episclerales Gewebe mit elastischen Fasern, 7 elastische Fasern in der Sclera. — Bei *a* Faltung der Bindehautoberfläche, durch das Epithel ausgeglichen, unter *b* kleine Concremente, unter *c* ein grösseres, unter *d* ein halbmondförmiges Concrement, welches neben sich ein offenes Lumen hat, *e* Uebergang der Bindehaut in die obersten Lagen der Hornhaut, *f* grosse elastische Fasern, theilweise zerfallen.

Fig. 15. Vergr. 1 : 300. **Epithel in den Einsenkungen der Oberfläche der Pinguecula**, *a* niedrige Basalzellen, *b* mittlere polygonale Zellen, *c* oberste cubische Zellen.

Fig. 16. Vergr. 1 : 300. **Epithel auf den Erhebungen der Oberfläche der Pinguecula.**

Beiträge zur Entstehungsgeschichte der angeborenen Missbildungen des Auges.

Von

Dr. G. Rindfleisch,
Assistenzarzt an der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg.

Hierzu Tafel VI—VIII und 4 Figuren im Text.

I.

Ein Fall von beiderseitigem Mikrophthalmus mit cystischer Ectasia posterior.

Die Frage nach der Entstehung des Mikrophthalmus hat durch eine Reihe hervorragender Arbeiten besonders in der neuesten Zeit eine wesentliche Förderung erfahren, jedoch geht aus der noch immer herrschenden Verschiedenheit ihrer Beantwortung unmittelbar hervor, dass sie noch keineswegs als endgültig gelöst zu betrachten ist. Auch wenn wir darauf verzichten, für den uncomplicirten Mikrophthalmus, der ja in mehreren Fällen sicher beobachtet, aber von den Autoren selbst gar nicht oder doch nur unbefriedigend gedeutet worden ist (Anm. [1]—[4]) eine

(1) Falchi (Mikroft. congenito: Annali di Ottalmol. XIII. S. 213), beschreibt einen Mikrophthalmus ohne Colobom und knüpft daran die auffallende Behauptung: „Che il maggior numero di mikroftalmo congenito fu osservato senza presentare coloboma della coroidea e dell' iride, della retina e del nervo ottico." — Eine befriedigende Erklärung für das Zustandekommen solcher Fälle giebt er nicht.

Erklärung zu suchen, so stösst die Erforschung der gewöhnlichen Formen von Zwergbildung des Auges, d. h. derjenigen, welche mit Colobom bezw. hinterer Ectasie geringeren oder höheren Grades verbunden sind, noch immer auf manches Räthselhafte. Es dürfte daher ein neuer Fall von beiderseitigem Mikrophthalmus um so mehr das Interesse der Fachgenossen verdienen, als derselbe nicht nur einem verhältnissmässig jungen menschlichen Fötus entstammt, und mit einem ungewöhnlich hohen Grade und einer seltenen Form von Ectasia posterior complicirt ist, sondern auch bezüglich seiner Entstehungsweise auf ein bis jetzt noch wenig berücksichtigtes Moment zurückgeführt werden muss.

Ich verdanke das vorliegende Object der Güte meines Onkels, des Professors E. Rindfleisch zu Würzburg, welcher zufällig Gelegenheit hatte, einen in vielfacher Hinsicht höchst eigenthümlichen Foetus zu erlangen, dessen übrige ausführliche Beschreibung er sich vorbehalten hat, während er mir die Untersuchung der Augen überliess. Soweit das Sectionsprotocoll für den Oculisten von speciellem Interesse ist, soweit es also den Kopf betrifft, sei es hier in Kürze vorausgeschickt:

„Der Umfang des fast kugligen Kopfes betrug 41 cm. doch fand sich ein Erguss von Blut zwischen Haut und Galea, Der Umfang des Schädels betrug nur 32 cm. Die Entwicke-

---

([2]) C. Hess (Zur Pathogenese des Mikrophthalmus: dieses Arch. XXXIV, 3, S. 147), welcher die erste genauere histologische Beschreibung eines reinen Falles von Mikrophthalmus giebt, sagt bezüglich der Genese desselben: „Für eine Erklärung fehlt uns vor der Hand jeder Anhaltspunkt.“

([3]) Fr. Martin (Ueber Mikrophthalmus: Inaug.-Diss. Erlangen 1888), meint im Anschluss an die Beschreibung zweier wohlgebildeter Augen, welche nur durch ihre Kleinheit abnorm waren, man müsse für solche Fälle eine „verminderte Bildungsenergie“ annehmen, und

([4]) W. v. Grolman (Ueb. Mikrophthalmus und Cataracta congenita vasculosa: dieses Archiv XXXV, 3, S. 187) gesteht zu, dass für seinen Bulbus, welcher gleichfalls einen Mikrophthalmus ohne Colobom repräsentirt, „die Frage, ob ein Entzündungsproduct oder eine Hemmungsbildung vorliegt, nicht mit Sicherheit zu entscheiden ist.“

lung des Gehirns erwies sich in allen Theilen durch eine hydrocephalische Flüssigkeitsansammlung gestört, welche sich am Ventrikelsystem und durch den grossen Hirnspalt einen Weg an die äussere Oberfläche der Hemisphären gebahnt und das Kleinhirn in eine hühnereigrosse Blase verwandelt hat. Während nun die letztere sich mit ihrer Oberfläche innig an die Schädelkapsel anlegte, erschienen die Hemisphären des Gehirns durch einen subarachnoidalen Flüssigkeitserguss von der Schädelfläche abgedrängt. Zu dem Hydrocephalus internus hatte sich also ein Hydrocephalus externus gesellt. Durch diese Cumulation centrifrugaler Druckkräfte ist der Schädel aufs stärkste ausgedehnt. Die Ossification hat zwar an den normalen Ossificationspunkten begonnen, ist aber überall weit im Rückstande geblieben.

Alle Unebenheiten der Schädelbasis: Sattellehne, Kanten der Keilbeinflügel sind durch den abnormen Druck des Schädelinneren fast nivellirt. Die Orbitaldecken sind nicht convex nach oben, sondern leicht concav nach unten gebogen; kurz, der ganze Schädelraum strebt der Form einer inwendig glatten Kugel zu, so dass über den Bestand eines mächtigen Binnendruckes als einzige Ursache der ganzen Veränderung kein Zweifel bestehen kann."

Da der 6—7 Monate alte Foetus vor der künstlich eingeleiteten Geburt nach Angabe der Mutter bereits drei Wochen keine Lebenszeichen von sich gegeben hatte und sein Aussehen nach der Entbindung ein längeres Verweilen in Utero in leblosem Zustande bestätigte, liessen die feineren histologischen Details der mikroskopischen Präparate des Auges naturgemäss manches zu wünschen übrig. Immerhin konnte alles Wesentliche der merkwürdigen keratologischen Bildung genügend klar zur Anschauung gebracht werden.

In situ fiel am Foetus, der vom Scheitel bis zum Steissbein 35 cm maass, zunächst die Enge der Lidspalten auf. Die Länge derselben betrug 9 mm, nach beiden temporalen Seiten hin setzten sie sich in eine Hautfalte fort, welche, genau horizontal ziehend, das Gebiet des ausgedehnten Hirnschädels von dem des Gesichtsschädels trennte. Die Lider,

welche, von aussen gesehen, tief eingezogen waren, kennzeichneten sich, von der Innenseite betrachtet, als zwei schmale, quere Leisten. Die vorderen Lidränder, sowohl die oberen, als die unteren trugen je eine Reihe feiner Cilien; auch waren die Augenbrauen bereits angedeutet. Durch ausgiebiges Auseinanderziehen der nur leicht verklebten Lidränder konnte man links den weit in der Orbita zurückgelegenen sehr kleinen Augapfel gewahren; der Inhalt der rechten Orbita war, als ich den Foetus zu Gesicht bekam, bereits in toto herausgenommen und zur Herstellung einiger wohlgelungener Horizontalschnitte verwendet worden.

Das linke Orbitaldach, welches, wie schon oben erwähnt, leicht convex in die Augenhöhle hineinragte, trug ich ab: Es maass vom Foramen opticum bis zur vorderen Kante ca. 20 mm, die Orbita war hier 12 mm breit und 9,5 mm hoch.

Die rechte Augenhöhle bot dieselben Form- und Grössenverhältnisse dar.

Nach Herausnahme des ganzen Orbitalinhaltes, liess sich eine gute Ausbildung der gesammten Augenmuskulatur nachweisen. Zur genaueren Betrachtung der Form des Bulbus befreite ich ihn von sämmtlichen Adnexis und härtete ihn so in allmälig verstärktem Alkohol, zumal mir über die histologische Structur der Muskeln und des peribulbären Gewebes die vom anderen Auge vorliegenden Schnitte genügenden Aufschluss zu geben geeignet waren.

Das so frei präparirte Gebilde — abgesehen von einem längeren Stück des Sehnerven — misst in der längsten sagittalen Axe 14 mm, in seiner grössten queren Axe 11 mm, der grösste verticale Durchmesser beträgt 8 mm. — Es lassen sich an ihm zwei Anschwellungen unterscheiden, deren vordere als der eigentliche Augapfel, deren hintere als ein Anhängsel dieses imponirt (vergl. Fig. 1 a).

Von der nasalen Seite aus betrachtet, kann man deutlich die Grenzen des Anhangsgebildes nach oben hin ver-

folgen, indem von ihm hier die Fortsetzung des Sehnerven nach dem Bulbus zu durch eine seichte Furche getrennt ist (vergl. Fig. 1a bei f). An der gegenüberliegenden, also temporalen Seite ist diese Furche kaum angedeütet. Die obere Seite des Bulbus ist vom Sehnerven bis zum Fornix conjunctivae hin abgeflacht bezw. leicht concav; auch die untere Fläche ist nur ganz flach gewölbt, während die beiden Seitentheile sehr stark convex herausgekrümmt sind, so dass das ganze Gebilde etwa die Form einer in der Richtung von oben nach unten zusammengedrückten Birne wiedergiebt [1]).

Ueber die gröbere Zusammensetzung des Augeninneren giebt ein durch den grössten verticalen Meridian gelegter Halbirungsschnitt, welcher den Sehnerven — da dieser etwas nach innen von der grössten sagittalen Längsaxe abweicht — nur am Rande gestreift hat (vergl. Fig. 2, Vergr. 4:1) Aufschluss. Die oben leicht concav begrenzte Sclera ist vorn (bei a) staphylomähnlich hervorgebuchtet und fällt auf der Vorderseite des Bulbus. steil und etwas nach hinten geneigt gegen die Cornea ab. Die Dicke der Sclera beträgt auf ihrer horizontalen Strecke 0,7 mm, im Bereiche der Ectasie hingegen nur 0,4—0,6 mm. Auf der Unterfläche des Bulbus ist die Lederhaut mehr bestrebt, diesem eine kugelige Gestalt zu verleihen, doch schliesst sie ihn nicht vollständig ab, sondern lässt in seiner Hinterwand eine weite Lücke frei, durch welche eine offene Communication des Augapfels mit einem hinter ihm liegenden Raume hergestellt wird. Die äusseren Schichten des unteren Scleraltheils weichen (bei b) von dem aufsteigenden Scleralbogen

[1]) Es scheint mir nicht überflüssig zu bemerken, dass die beschriebene Einziehung nach der Form, in welcher sie beim Präpariren des Bulbus hervortrat, nicht das Product einer nachträglichen Schrumpfung durch Alkohol vorstellen kann, wie überhaupt eine erhebliche alkoholische Schrumpfung am Bulbus mit Sicherheit auszuschliessen war.

ab, um sackartig jenen retrobulbären Raum zu umschliessen, welcher auf der Schnittfläche eine sagittale Ausdehnung von ca. 6 mm, vorn eine Höhe von 3 mm aufweist, während er sich nach hinten zu verjüngt, bis er blasenartig unter dem Sehnerven (bei c) endet. Nach vorn zu bildet er unten noch einen niedrigen Nebenraum, mit mehreren Ausbuchtungen, welcher von dem aufsteigenden Scleralbogen und den sich abzweigenden äusseren Schichten der Lederhaut begrenzt wird. Sowohl der eigentliche Bulbus, als auch die Cyste sind mit Netzhaut erfüllt. Die von der Cystenwand umschlossene Netzhaut stellt eine Aussackung der secundären Augenblase nach hinten und unten dar.

Die hier vorliegenden Cystenbildungen bei Mikrophthalmie, welche von van Duyse(5) mit dem Namen „Colobome enkysté“ und „Kyste colobomateux“ belegt wurden, sind nicht all zu selten zur Beobachtung gekommen, wenn auch nur spärliches histologisches Material darüber vorliegt. Ewetzky(6) hat allein 21 Fälle von „Colobomcysten“ zusammengestellt und bringt ebenso, wie nach ihm H. Virchow(7), Lang(8), Rubinski(9) und C. Hess(10), weitere Mittheilungen hierüber. Besonders möchte ich an dieser Stelle den von C. Hess neuerdings bei einem mit Mikrophthalmus behafteten Kaninchen beobachteten Fall hervorheben, weil er — abgesehen von einer etwas ausgedehnteren Colobombildung im vorderen Bulbusabschnitte — in mancher Beziehung eine auffallende Uebereinstimmung mit

---

(5) Van Duyse, Cryptophthalmos 1889.

(6) Ewetzky, Beitrag zur Kenntniss der Colobomcysten. Inaug.-Dissert. Dorpat 1886.

(7) H. Virchow, Ein Fall von angeborenem Hydrocephalus internus zugleich ein Beitrag zur Mikrocephalenfrage: Aus der Festschrift für A. v. Kölliker. Leipzig 1887.

(8) W. Lang, The Royal London Ophthalmic Hospital Reports. Vol. XII. Part IV. 1889.

(9) Rubinski, Beitrag zur Lehre von den angeborenen Cysten des unteren Augenlides mit Mikrophthalmus (Colobomcysten). Inaug.-Dissert. Königsberg 1890.

(10) C. Hess, Weitere Untersuchungen über angeborene Missbildungen des Auges: dieses Archiv XXXII, 1, S. 135.

den meinigen bietet. Auch hier befindet sich am hinteren, unteren Bulbusabschnitte eine ausgedehnte Ectasie. „Die Grenze zwischen der ectatischen hinteren und der vorderen Bulbuspartie wird durch eine seichte etwas hinter dem Aequator rings um das Auge zu verfolgende Furche angedeutet.“ Der grösste Theil der Ectasie liegt direct nach unten vom Sehnerven. Die Länge des Auges von der Cornea bis zum Scheitel der Ausbuchtung gemessen, beträgt 19 mm, davon entfallen 9 auf die ectatische Partie. Auch hier zeigt sich nach Eröffnung des Auges im horizontalen Meridian, dass die Ausdehnung am hinteren Pole im Wesentlichen gebildet ist durch eine cystenartige Höhle, welche in der Sclera gelegen ist und nur durch eine kleine kreisrunde Oeffnung mit dem Bulbusinneren in Verbindung steht.

Einen so ausgesprochenen Fall von blasenartiger Hervortreibung der Netzhaut in der ganzen Ausdehnung der Scleralectasie wie den meinigen, vermag ich hingegen in der oculistischen Literatur bis jetzt nicht zu finden. Ob die von Arlt([11]) und Wallmann([12]) beobachteten Divertikelbildungen der Netzhaut hierhergehörig sind, möchte ich unentschieden lassen. Man kann jedoch den von Kundrat([13]) im Jahre 1855 in der K. K. Gesellschaft der Wiener Aerzte demonstrirten Fall von beiderseitigem Mikrophthalmus mit einer grossen und mehreren kleinen Cysten als geringeren Grad des von mir beobachteten Falles auffassen, denn am linken Auge ragte auch hier in eine kleine Cyste unterhalb des Sehnerveneintrittes gefaltete Retina hinein. — Auch bietet eine gewisse Aehnlichkeit mit meinem Falle der von C. Hess ([2]) beschriebene Mikrophthalmus mit Einwucherung der Netzhaut in eine zwischen der Gegend des Opticus und der nach hinten dislocirten Linse befindliche „ampullenförmige Vorbuchtung der Sclera“.

Anlangend die übrigen Theile des Bulbus lässt sich schon makroskopisch die Cornea durch ihre blaugraue Farbe von der Sclera differenziren. Die Linse weist eine beträchtliche relative Grösse auf. Ihre Breite beträgt 4,75 mm, ihre

([11]) v. Arlt, Die Krankheiten des Auges. Bd. II. S. 219.

([12]) Wallmann, Zeitschr. der Gesellschaft der Wiener Aerzte. 1858. S. 445.

([13]) Kundrat, Wiener medic. Presse, Nr. 6, Nr. 51 u. 52 citirt nach dem Jahresbericht über die Leistungen etc. Jahrg. 1885.

Dicke 4 mm; man kann an ihr einen dunkelbraunen Kern und eine graue Rinde — letztere etwa 0,4 mm dick, — unterscheiden (vergl. Fig. 2). Die vordere Kammer ist ausgebildet, aber seicht. Vorn über der Linse hat sich durch die erwähnte Vorwölbung der Sclera ein Hohlraum gebildet, dessen Wandung von Aderhaut ausgekleidet ist; letztere hat sich aber an der Stelle der stärksten Krümmung etwas abgehoben. Ueber den Verlauf des Sehnervenstranges giebt der betreffende Durchschnitt noch keinen genügenden Aufschluss, doch lässt das continuirliche Uebergehen der Cyste in die äussere Umhüllung des Opticus vermuthen, dass dieselbe an der Bildung ihrer Wand nicht unbetheiligt ist.

Von beiden Bulbushälften wurden nach weiterer Härtung in absolutem Alkohol und Einbettung in Celloidin verticale Meridionalschnitte parallel der beschriebenen Schnittfläche angelegt und eine fortlaufende Serie nach Färbung vornehmlich mit Eosin-Hämotoxylin der mikroskopischen Betrachtung unterworfen.

Die histologische Structur der Bindehaut bietet nichts Bemerkenswerthes. Die etwas stark gewölbte Hornhaut zeigt im Centrum einen Dickendurchmesser von genau 1 mm, um nach der Peripherie hin dünner zu werden; ihre Höhe beträgt etwa 3,5 mm, ihre Breite 4 mm. Das Epithel besteht nirgends aus mehr als drei übereinander liegenden Zellschichten; an den meisten Stellen findet sich sogar nur eine einzige Lage cubischer Zellen, welche von einem niedrigen Pflasterepithel überzogen ist. Die Schichten der Grundsubstanz zeigen in der oberen Hornhauthälfte auf dem Durchschnitt einen mehr welligen, in der unteren einen gestreckteren Verlauf. Die Dicke der bereits hervortretenden Descemet'schen Haut mit ihrem Epithelbelage schätze ich auf 2—3 μ. Die Lederhaut ist in der oberen Bulbuswand stärker entwickelt, als in der unteren. Ihr Bau ist im Allgemeinen, abgesehen von starkem Kernreichthum, ein

normaler zu nennen. In dem ectatischen Gebiete sind ihre inneren Lamellen gelockert und gefältelt (vgl. Fig. 3 bei l), während sie auf der Höhe der Convexität straff gespannt erscheinen. An dieser Stelle ist die Aderhaut, welche im Uebrigen der inneren Scleralwand dicht anliegt, derselben nicht gefolgt, sondern hat sich von ihr abgehoben. Das die Lücke zwischen beiden Häuten ausfüllende Gewebe setzt sich aus netzartig verzweigten Fasern mit zahlreichen Kernen zusammen und repräsentirt die auseinander gezogene Suprachorioidea (vergl. Fig. 3 bei m).

Nach hinten setzt sich das sclerale Bulbusdach, ohne seine Structur auffallend zu ändern, in die Duralscheide des Opticus fort. Bis zur Mitte ihrer sagittalen Ausdehnung verlaufen die Scierallamellen in stark welliger Richtung, während sie weiter nach hinten zu mehr gerade gerichtet sind. Die den Boden des Bulbus bildende Sclera zeigt einen gleichmässigeren lamellären Bau. Der Kernreichthum der Sclera ist allenthalben gleich stark ausgesprochen. Durch Vergleichung der Serienschnitte ergiebt sich, dass die Oeffnung in der Hinterwand des Bulbus um weniges nach innen von seiner sagittalen Mittelaxe beginnend, hauptsächlich in der temporalen Hälfte liegt und nach dieser Seite hin von 2 bis zu 4 mm an Höhe zunimmt, indem der aufsteigende Scleralbogen an der nasalen Seite ein viel höherer ist als an der temporalen (vgl. Fig. 3 bei e und 4 bei c). Die quere Weite der ganzen Oeffnung beträgt ca. 3 mm. Die oberflächlichsten Lamellen des Scleralbodens, welche von dem aufsteigenden Scleralbogen abzweigend in sagittaler Richtung weiter ziehen, um zur Bildung der Wand des retrobulbären Raumes beizutragen, sollen weiter unten Erwähnung finden. Die vordere Kammer ist flach, aber vollkommen ausgebildet[1]).

[1]) In Figur 3 erscheint sie durch leichtes Verschobensein der Linse nach hinten etwas tiefer, als sie vermuthlich vor der Präparation war.

Die Iris stellt einen allseitig geschlossenen Ringwulst von ovalem Querschnitt dar. Eine Colobombildung ist demnach mit Sicherheit auszuschliessen. Die Breite des Ringes, welcher nach unten und aussen etwas geringere Entwickelung erfahren hat, als an den anderen Seiten, schwankt zwischen 0,3 und 0,4 mm. Die Iris dürfte also als in ihrer Ausbildung zurückgeblieben zu bezeichnen sein; die pigmentirte und unpigmentirte Schichte ist etwa von gleicher Stärke. Ein Sphincter ist noch nicht nachweisbar. Die Pupillarmembran ist auf einzelnen Schnitten angedeutet, doch scheint sie vorn nicht geschlossen zu sein. Das Corpus ciliare bietet eine kräftige Muskulatur und auffallenden Kernreichthum. Die Ciliarfortsätze sind stark ausgebildet, sehr lang und blutreich. Sie zeigen eine ausgeprägte Verlaufsrichtung nach dem Innern des Bulbus zu. Die ziemlich gefässreiche Aderhaut reicht oben und seitlich bis zur Gegend der hinteren Oeffnung in normaler Ausbildung; weiter nach hinten zu, also im Gebiete des retrobulbären Raumes, geht sie ganz allmälig in eine gefässhaltige innere Schicht der Sclera über (vergl. Fig. 3 bei n). Am Boden des Bulbus findet sich lateral von der Mitte ein deutlich hervortretendes Colobom dieser Membran (vergl. Fig. 4 bei b, schematisch), welches von emporsteigenden Gefässchen und lockerem Mesodermgewebe ausgefüllt ist. Dieses Colobom erstreckt sich nach vorn bis gegen den Ciliarkörper, ohne dass dieser sich an der Spaltbildung betheiligt. Uebrigens enthält die Aderhaut schon einige leicht pigmentirte Sternzellen. Eine Suprachorioidea (vgl. Fig. 3 bei p) tritt an der unteren Bulbushälfte mehr als an der oberen hervor. Eine Glaslamelle ist überall nachweisbar, wenn auch streckenweise nur schwach angedeutet.

Die vollkommen normal entwickelte Linse zeigt in der Gegend des hinteren Pols eine Schicht ovoider, heller bläschenförmiger Gebilde, welche ich um so mehr auf cataractöse bezw. cadaveröse Ursachen zurückführen möchte, als

sich hier und da am hinteren Pole Continuitätstrennungen der Linsenoberfläche vorfinden. Die Linse ist bis auf ihre Vorderfläche von der gefässhaltigen Kapsel umschlossen. Das äussere Blatt der secundären Augenblase erstreckt sich, abgesehen vom Colobomgebiete, wo es vollkommen fehlt, unten bis an die Bulbusöffnung heran als wohlausgebildetes Pigmentepithel. Oben lässt sich dasselbe, wenn auch nicht mehr in der gleichen Ausbildung wie innerhalb des eigentlichen Bulbus, noch bis zum Eintritt des Sehnerven hin (vergl. Fig. 3 bei b) verfolgen. Es ist hier in der Gegend der stärksten Einsenkung des Scleraldaches streckenweise durch ein seröses Exsudat abgehoben (vergl. Fig. 3 bei a). — Unten verliert es von der Kante des aufsteigenden Scleralbogens ab (vergl. Fig. 3 bei e) sein Pigment, doch sind die constituirenden Elemente des äusseren Augenblasenblattes auch hier noch bis zum Sehnerven verfolgbar, wenn sie auch auf diesem Wege erhebliche Veränderungen erfahren haben. Das innere Blatt der secundären Augenblase — also die Netzhaut im engeren Sinne — hat sich fast vollkommen vom Pigmentblatte abgehoben und gefaltet. Sie steht mit diesem nur am Sehnerveneintritt (vergl. Fig. 3 bei b und b[1]) und am Ciliarkörper[1]) in Verbindung. Oben ist die vorderste Strecke der Netzhaut mit der gefässhaltigen Linsenkapsel verklebt und zieht auf dieser entlang bis in die Gegend des hinteren Linsenpols, wo sie am Ansatze der Centralarterienverzweigung (vgl. Fig. 3 bei d) umbiegt, um von da zum Sehnerven hinzuziehen. Der untere Theil der Retina liegt der Linsenkapsel weniger dicht an, dagegen werden von ihm vorwiegend die zahlreichen Falten und Fältchen geliefert, welche das Bulbusinnere fast vollkommen

[1]) Am Präparat war durch die erwähnte Verschiebung der Linse nach hinten der Ansatz der Retina am Ciliarkörper abgerissen, doch konnte die Ansatzstelle (vergl. Fig. 3 bei c und c[1]) mikroskopisch sicher nachgewiesen werden; deshalb wurde in Figur 3 diese Verbindung durch Punktlinien angedeutet.

ausfüllen (vergl. auch Fig. 2). Dächte man sich diese Faltungen ausgeglichen, so würde die Netzhaut eines weit grösseren Bulbus bedürfen, um in ihm eine normale Lage annehmen zu können. Centralwärts zieht die Netzhaut über den Rand des aufsteigenden Scleralbogens hinweg, um in der nasalen Hälfte des Bulbus sich direct dem Sehnerveneintritt zuzuwenden, während sie sich in der temporalen Hälfte in ihrer hintersten Strecke gegen den Boden des retrobulbären Raumes hinabsenkt.

Histologisch hat die intrabulbäre Netzhaut, welche durchschnittlich eine Dicke von 0,2 mm besitzt, bereits einen hohen Grad der Ausbildung erlangt. Man erkennt an ihr von innen nach aussen betrachtet:

1) Eine Membrana limitans interna, oder vielmehr eine scharfe lineare Abgrenzung;

2) eine helle Schicht, welche die kegelförmigen Enden der Stützfasern mit einzelnen dazwischen gelagerten Kernen und darüber in einem reticulären Fasergewebe eine einfache Reihe grösserer Kerne enthält;

3) zwei deutliche Körnerschichten, durch eine helle Zwischenkörnerschicht getrennt;

4) eine Membrana limitans externa und

5) jenseit derselben in Zerfall begriffene Stäbchen und Zapfen, ein Zustand, der jedenfalls als cadaveröser aufzufassen ist, da der Fötus längere Zeit vor der Geburt abgestorben war.

Der von der abgelösten Netzhaut umschlossene Binnenraum enthält wenig Glaskörpersubstanz. Vom hinteren Linsenpole zieht centralwärts ein strangartiges aus äusserst feinen Fibrillen bestehendes Gebilde, mit zahlreichen Zellkernen, welches in seiner Axe die Arteria centralis retinae (vergl. Fig. 3 bei d) birgt, die sich hier verzweigt.

Eine höchst eigenthümliche Zusammensetzung bietet der retrobulbäre Raum, welcher seinem Aussehen nach eine gewisse Aehnlichkeit mit der in der Pathologie als „Hernie"

bezeichneten Erscheinung bietet, wenn sich auch bei Berücksichtigung des Umstandes, dass sich im vorliegenden Falle streng genommen keine präformirte oder neugeschaffene Lücke in der Bulbuswand (welche den Inhalt heraustreten liess) vorfand, dieser Vergleich nicht nach allen Richtungen hin durchführen lässt. Die „Bruchpforte“ wird vorn vom unteren Rand der Communicationsöffnung zwischen Bulbus und retrobulbären Raum (vgl. Fig. 3 bei e) seitlich von einer ins Innere des Raumes vorspringenden horizontalen Falte der Sclera (vergl. Fig. 1 a), hinten von einer ähnlichen Einziehung des Scleralgewebes unter dem Sehnerveneintritt (vergl. Fig. 3 bei b^1) begrenzt. Der „Bruchsack“ wird theils von einem nach innen zu straff gespannten, aussen mehr oder weniger lockeren mesodermalen Gewebe gebildet (vgl. Fig. von 3 f bis f^1), theils von dem mehrfach erwähnten aufsteigenden hinteren Scleralbogen. Den „Bruchinhalt“ repräsentirt eine blasenartige Ausstülpung der secundären Augenblase dicht an der Eintrittsstelle des Sehnerven. Diese Ausstülpung ist vorwiegend in temporal- und abwärtsführender Richtung erfolgt, so dass ein an ihrem Beginne vertical angelegter Sagittalschnitt noch ein gutes Stück ihrer medialen Wand von der Fläche trifft (vgl. Fig. 3 bei g). Nach vorn zu bildet diese Netzhautblase mehrere weit vorspringende Aussackungen bis gegen den Aequator des eigentlichen Bulbus hin, welche von einander durch einspringende bindegewebige Zapfen (vgl. Fig. 3 bei $o^1 o^2 o^3$) getrennt werden; doch communiciren sie, wie eine Reihe von Schnitten beweist (vergl. Fig. 4 bei a), nicht nur unter sich, sondern auch mit dem Hauptraume des Bruchsackes. Schon bei schwacher Vergrösserung lässt sich mit Leichtigkeit constatiren, dass sich innerhalb des Bruchsackes das innere Blatt der secundären Augenblase — die Netzhaut (Figur 3 bei i) — vom äusseren Blatte, — dem Pigmentepithelblatte (vergl. Figur 3 bei h) —, welch letzteres dem Bruchsacke anliegt, auf eine weite Strecke abgehoben hat,

während beide Blätter sich vorn am Beginn der kleineren Ausstülpungen (vgl. Fig. 3 bei k) wiederum vereinigen, um weiterhin ungetrennt in diese einzutreten.

Was nun die feineren histologischen Details dieses ganzen Gebietes anbetrifft, so sind diese in dem Theile, welcher rückwärts von der vorderen Vereinigung beider Netzhautlamellen liegt, ziemlich einfacher Natur, während sie nach vorn von dieser Stelle als äusserst verwickelt bezeichnet werden müssen. Der Opticus, welcher zuerst den bindegewebigen Augenstiel durchlaufen hatte und von diesem — seiner Duralscheide — fest umschlossen wird, der aber nun wegen der Ausstülpung der Augenblase dicht am proximalen Ende scheibenförmig von oben in den retrobulbären Raum eintritt (vgl. Fig. 3 bei g), besteht aus vielfach sich durchflechtenden Fasern mit ovalen meist quergestellten Kernen. Deutliche Markscheiden liessen sich mit Hilfe der Weigert-schen Methode nicht darin nachweisen. Ganz allmälig geht das Sehnervengewebe auf die Netzhaut über, auch das Pigmentblatt zeigt da, wo es noch dem inneren Blatt anliegt (vgl. Fig. 3 bei b¹) keine scharfe Grenze gegen den Opticus hin. Oben (vgl. Fig. 3 bei b) ist sein Anfang schärfer ausgeprägt. Dort wo die beiden Blätter von einander getrennt liegen (Fig. 3 bei k bis b¹), ist die Netzhaut nur 0,1 mm dick, also etwa halb so dick, als die im Bulbus befindliche und zeigt auch eine geringere Differenzirung als diese. Immerhin lässt sich an ihrer Innenseite (vergl. Fig. 5 mi) eine Art Membrana limitans interna erkennen, auf welche nach aussen hin zunächst eine hauptsächlich aus Stützfasern und einzelnen Kernen bestehende Schicht (vergl. Fig. 5e) folgt, weiterhin aber längliche Kernmassen (vgl. Fig. 5d) hierauf solche von mehr rundlicher Gestalt (vgl. Fig. 5c) sich anschliessen; auch ist eine deutliche Membrana limitans externa (vgl. Fig. 5me) mit aufgelagerten körneligen Massen — wohl Rudimente von Stäbchen und Zapfen — nachweisbar. Das Pigmentepithelblatt bildet eine gleich-

mässige innere Auskleidung der aus lockerem kernreichen Bindegewebe bestehenden Wand des Bruchsackes (Fig. 5f). Es setzt sich aus mehreren Lagen grosser Epithelzellen zusammen, welche nach der Wandung zu länglich oval bis spindelig gespaltet sind (vergl. Fig. 5a), während sie nach innen mehr cubisch und rundlich erscheinen (vgl. Fig. 5b). Stellenweise sind die Zellen stark pigmentirt oder es liegt freies Pigment zwischen ihnen und zwar entsprechen solche Stellen genau dem Verlaufe kleiner Gefässchen, welche im Allgemeinen spärlich vorhanden, hier die Cystenwandung durchziehen (vergl. Fig. 5 bei g).

Es ist eine solche Membran von der Mehrzahl der Autoren in übereinstimmender Weise als innerer Ueberzug von Colobomen, Colobomcysten u. s. w. geschildert, wenn auch gewöhnlich anders gedeutet worden (siehe Anmerkgn.). Eine Eigenthümlichkeit bietet jedoch das vorliegende Präparat insofern, als hier die Zellenschicht nach aussen hin in ihrer ganzen Ausdehnung durch eine deutliche homogene Membran (vergl. Fig. 5 bei m) begrenzt wird. Wir haben hier demnach eine „Glasmembram der Chorioidea“ vor uns, ohne dass letztere auch nur im geringsten angedeutet wäre; ein Umstand, welcher die Entstehung der Glasmembran aus dem Pigmentepithel der Netzhaut wenigstens für unseren Fall ausser Zweifel setzt.

Anm. So fand Stellwag v. Carion(14) die innere Wand der Scleralectasie bei Mikrophthalmus „von einem mehr weniger augenfälligen Ueberzug eines flockigen von sparsamem Pigmentgehalt bald lichter bald dunkeler braun gefärbten Gewebes“ ausgekleidet.

Nach Haase(15) bestand die Structur der Membran, welche die Innenseite eines Coloboms überzog, „aus Bindegewebsbündeln, in denen einzelne lange spindelförmige Zellen, sowie Kerne

(14) Stellwag v. Carion, Die Ophthalmologie vom naturwissenschaftlichen Standpunkte aus betrachtet. Bd. II, 1, S. 35. 1855.

(15) Haase, Zur patholog. Anatomie des Coloboma iridis etc. Dieses Archiv XVI, S. 118. 1870.

und lymphkörperartige Zellen in grosser Anzahl vorhanden sind. — Auch fand er „hier und da amorphe Pigmentmoleküle in dem Gewebe eingebettet“.

Nach Manz([16]) zeigte das Häutchen, welches die Verbindung zwischen den Colobomrändern übernimmt, aussen zunächst eine dünne Schicht von fibrillärem Bindegewebe, dann folgte Plattenepithel, theils mit Pigment, dann Blutgefässe und endlich Netzhautfragmente.

Talko([17]) fand in einer bei Mikrophthalmus bestehenden — doch nach dem Verfasser mit diesem nicht zusammenhängenden — serösen Cyste unter dem unteren Augenlid die innere Fläche mit gespitztem cylindrischem Epithelium ausgekleidet, die Substanz der Wand bestand aus netzartigem Bindegewebe.

Dor([18]) thut eines von Chandeloux untersuchten Falles von Colobomcyste Erwähnung, welcher „a demontré la présence d'un sarcome fasciculaire à cellules fusiformes développé au milieu du tissu cellulaire“.

In dem von Kundrat([19]) in der Gesellschaft der Wiener Aerzte demonstrirten Falle von beiderseitigem Mikrophthalmus zeigte die Cyste aussen faseriges Gewebe, innen gliomatöse Auskleidung.

Ausführliche histologische Untersuchungen der die Cystenwandungen zusammensetzenden Elemente liegen endlich von Ewetzky([6]), Lang([8]), Rubinski([9]) und C. Hess([10]) vor.

Nach Ewetzky besteht die Wand der Colobomcyste aus einem scleralen und einem retinalen Theile. Nicht allein ergiebt die Beschreibung und Zeichnung derselben vollkommen analoge Verhältnisse, wie die von mir geschilderten, sondern es geht auch aus den beigefügten Zeichnungen unzweideutig hervor, dass eine ähnliche homogene Schicht zwischen beiden vorhanden war, wie ich sie oben hervorhob und als Glasmembran bezeichnete.

Lang fand die innere Wand einer ähnlichen Cyste mit

([16]) Manz, Anatomische Untersuchungen eines Coloboma iridis et chorioideae: Zehenders klin. Monatsbl. f. A. XIV, S. 1. 1876.

([17]) Talko, Ein Fall von Mikrophthalmus mit angeborenen serösen Cysten unter den Unteren Augenlidern: Zehender's klinische Monatsbl. f. A. 1877, S. 137.

([18]) Dor, Revue générale d'Ophtalmologie 1882, S. 82.

feinen sich verzweigenden Zellen mit zarten Fortsätzen ausgekleidet.

Rubinski unterscheidet auch an der Cystenwand eine innere aus kernreichem Fasergewebe mit spindeligen langfaserige Ausläufer tragenden Zellen bestehende Schicht und eine äussere faserige. Mehr als seine Beschreibungen haben seine Abbildungen mit den meinigen Aehnlichkeit.

Schliesslich sei hier noch die kürzlich von C. Hess ([10]) veröffentlichte Arbeit hervorgehoben. Er stellt darin vier Fälle mit angeborener hinterer Ectasie verschiedenen Grades zusammen, die sich sämmtlich durch vollkommenes Fehlen der Chorioidea im ectatischen Gebiete, durch allmäliges Aufhören des äusseren Blattes der secundären Augenblase mit plötzlichem Verlust des Pigmentes (wo solches vorhanden war) am Rande des Coloboms und durch Ausgekleidetsein der Ectasie selbst mit einer Membran charakterisiren, welche nach der Beschreibung der meinigen ähnlich ist, doch wird sie vom Verfasser als modificirte Netzhaut aufgefasst. Dagegen betrachtet Haab([19]), der ein Colobom von zwei retinalen Lamellen ausgekleidet fand, die äussere, welche eine ähnliche Structur, wie die oben beschriebenen aufwies, als äusseres Blatt der secundären Augenblase, welches an den Rändern in das innere übergeht.

Thalberg([20]), welcher ein Colobom von einem Kinde mit Mikrophthalmus beschreibt, sagt bezüglich des Pigmentepithels: „Es lässt sich im Colobom noch eine kleine Strecke weit als einfache Lage pigmentirter Zellen verfolgen, geht dann durch Theilung in eine mehrfache Schicht nicht pigmentirter etwas kleinerer Zellen mit überwiegend ovalen Kernen über." Auch fand er am Colobomrande stellenweise „zwischen Pigmentepithel und Sclera" eine „der Bowman'schen gleiche Membran".

Ich halte bei meinen Befunden einen Zweifel über die Deutung der Auskleidungsmembran als äusseres Blatt der secundären Augenblase für absolut ausgeschlossen.

Das Beschränktsein der Pigmentirung auf nur wenige Stellen führe ich, wie gesagt, auf die geringe Zahl der Gefässe in der Wand des Bruchsackes zurück.

([19]) Haab, Beiträge zu den angeborenen Fehlern des Auges: Dieses Archiv XXIV, 2, S. 257.

([20]) Thalberg, Zur pathol. Anatomie des Coloboma chorioideae et iridis congenitum: Arch. f. Augenheilk. XIII, 1, S. 81.

In der vorderen Hälfte der Cyste — dem Gebiete des mehrfach getheilten Recessus —, sind die Verhältnisse äusserst verwickelte. Mit Bestimmtheit lässt sich nur Folgendes darüber sagen: Es finden sich hier 3—4 kleine langgestreckte Hohlräume, welche nach hinten zu in einen etwas grösseren (vergl. Fig. 4 bei a) und durch diesen in den Hohlraum des Bruchsackes münden. Sämmtliche Hohlräume sind nach aussen von mesodermalem kernreichem Gewebe umschlossen, welches an einzelnen Stellen, besonders an der Aussenseite des Bulbus, den Charakter des Scleralgewebes trägt, an anderen vielfach von Körnermassen durchsetzt ist, welche offenbar der Netzhaut entstammen, an noch anderen zahlreiche elastische Fasern aufweist, — vorwiegend jedoch findet sich ein charakteristisches Narbengewebe von langen aus Spindelzellen bestehenden Strängen und kurzen Bindegewebsfasern mit langen grossen Kernen. Gefässe sind in sehr verschiedener Menge vorhanden; hier und da sind sie prall mit Blut gefüllt. Die Innenwandung jedes einzelnen Recessus ist mit Netzhautgewebe ausgekleidet, welches hier mehr den Charakter des Pigmentepithels, dort mehr den einer differenzirten oder modifizirten Retina trägt, im Allgemeiuen aber sich durch eine ganz enorme Faltung auszeichnet. Die Fältchen, welche bisweilen auf dem Durchschnitt als eine Kette von grossen und kleinen Ringen erscheinen und bald die äussere bald die innere Retinalschicht nach innen kehren, sind vielfach miteinander verklebt und zusammengewachsen; mitunter enthalten sie freie Blutkörperchen und an zwei Stellen (vgl. Fig. 3 bei q) Haufen von eigenthümlichen scholligen Gebilden, welche bei Zusatz von Schwefelsäure zu schönen Drusen von feinen Spiessen auskrystallisiren, ohne Gas zu entwickeln, also jedenfalls als Concremente von phosphorsaurem Kalk aufzufassen sind. Der Glaskörper, welcher sehr stark geschrumpft die Mitte des Bruchsackes durchzieht, sendet Ausläufer in jeden einzelnen Recessus, die aus feinsten

mit Rundzellen durchsetzten Fibrillen bestehend, auch nur genau die Mittelaxe der Hohlräume einnehmen, also offenbar in sich selbst zusammengezogen und geschrumpft sind.

Im Allgemeinen erinnert der obige Befund an den früher citirten Arlt'schen Fall, bei welchem sich in ein Divertikel der Netzhaut am Boden des Bulbus eine Ausstülpung des Glaskörpers erstreckte, und bei welchem Verfasser erwähnt, dass sich im Grunde des Recessus alle Formbestandtheile der Netzhaut mikroskopisch nachweisen liessen, aber „wie auseinandergezogen und schütter".

Aus den mir zu Gebote stehenden Horizontalschnitten des rechten Bulbus konnte ich mit Sicherheit entnehmen, dass im Wesentlichen dieselben Verhältnisse vorlagen, wie ich sie am linken geschildert habe. Auch dort liegt hinter dem Bulbus, welcher das Bild des Mikrophthalmus bietet, ein weites blasenartiges Gebilde, dessen Wandung eine Fortsetzung der äusseren Scleralschichten darstellt und welches nach vorne zu mit dem Bulbus durch eine in dessen Hinterwand befindliche Lücke in offener Communication steht. Auch dort ist die Netzhaut abgehoben, stark gefaltet und lässt ein ausgedehntes Divertikel gleichsam in den cystischen Raum hineinquellen. Derselbe ist innen von der gleichen Epithelmembran, wie am anderen Auge überzogen. Um Wiederholungen zu vermeiden, sei nur kurz zur Ergänzung aus dem vorliegenden Befunde erwähnt, dass die Betrachtung der histologischen Verhältnisse der Augenmuskeln eine sehr gute Entwickelung ihrer Elemente ergab. Die kräftigen Muskelbäuche setzen sich mit starken Sehnen an die Sclera an; nach hinten zu wird die Wand des Bruchsackes streckenweise nur von Muskelfasern gebildet, indem die scleralen Schichten auf ein Minimum reducirt sind. Ein Hauptunterschied zwischen dem vorher beschriebenen und diesem Auge besteht jedoch darin, dass hier das Colobom sich viel weiter nach vorn erstreckt und den ganzen Ciliarkörper mit einbegreift. Ein Horizontalschnitt, welcher vorn den untersten Theil der Linse (vergl. Fig. 6L), hinten den

Uebergang des äusseren Blattes der Augenblase in das innere Blatt (vergl. Fig. 6 bei a und a') getroffen hat, zeigt diese Verhältnisse aufs klarste, weshalb ich ihn in zehnfacher Vergrösserung beifüge.

An solchen Horizontalschnitten, welche die Linse in etwas weiterer Entfernung vom Centrum getroffen haben, fiel mir das Bild eines zweiten, hinteren Kernbogens auf (vergl. Fig. 7a—a'). Derselbe liegt genau im hinteren Linsenpol in einer Ausdehnung von 2 mm. Seine Enden sind an beiden Seiten vom vorderen Kernbogen etwa 1,5 mm entfernt. Letzterer ist gleichfalls auf demselben Schnitte deutlich zu sehen. Ich möchte diesen zweiten Kernbogen als dem Randtheile der proximalen nach vorn pilzförmig vorwachsenden Fasermassen zugehörig auffassen, doch ist es immerhin auffällig, dass diese Kerne bei der weit entwickelten Linse noch so proximal gelegen sind.

Da ich eine ähnliche Zeichnung in der Literatur nicht finde, habe ich einen der beschriebenen Schnitte in 15facher Vergrösserung halbschematisch an meine Zeichnungen angereiht.

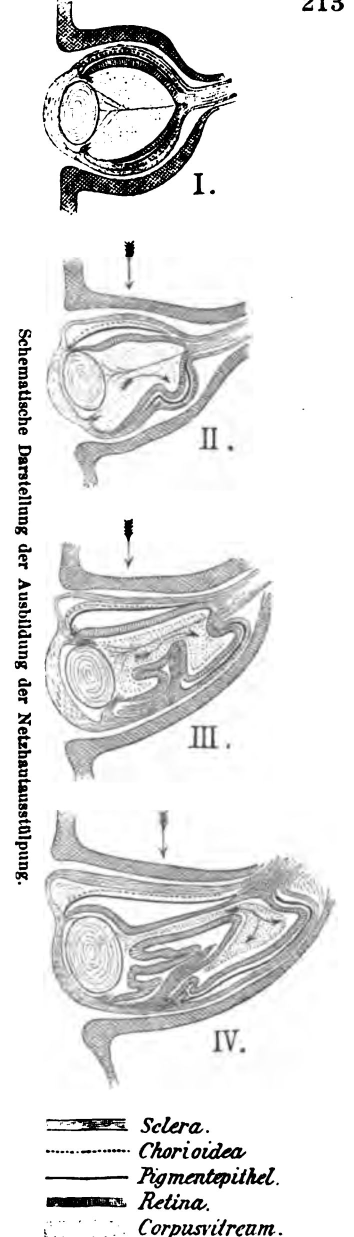
Kurz gefasst würde also die Untersuchung der beiden Augen des hydrocephalischen ca. sieben Monate alten Foetus Folgendes ergeben haben:

Durch Hydrocephalus platt gedrückte Augenhöhlen. Dieselben enthalten Gebilde von entsprechender Gesammtform, bestehend aus je einem platt gedrückten mikrophthalmischen Bulbus mit cystischem Anhangsgebilde, welches mit jenem durch eine weite Oeffnung communizirt. Der Bulbus enthält eine rudimentäre Iris, ein Aderhaut-Colobom, totale Netzhautablösung und starke Faltung dieser Membran. Das Anhangsgebilde besteht aus einem cystischen Raum, welcher eine bruchähnliche Ausstülpung der Netzhaut umschliesst. Dieselbe erstreckt sich nach vorn in mehrere diverticalartige Räume, deren Wandungen aus Narbengewebe bestehen, welches auch Netzhautelemente enthält. An dem einen Auge findet sich auch ein Colobom

des Corpus ciliare und ein eigenthümlicher zweiter Kernbogen der Linse.

Die Frage, wie im vorliegenden Falle das Zustandekommen der Cyste und das damit offenbar im Zusammenhang stehende Zurückbleiben der Bulbi in ihrer Entwickelung zu erklären sei, dürfte sich kaum mit voller Bestimmtheit beantworten lassen, immerhin scheint mir der vorstehende Befund folgende Erklärung ziemlich nahe zu legen: Der hydrocephalische Process hatte nicht nur die Basis des Schädels nahezu nivellirt, sondern hatte auch auf die Orbitaldächer einen so starken Druck ausgeübt, dass diese sich convex in die Augenhöhle hineinwölbten. Dass die hierdurch hervorgerufene Gestaltveränderung der Orbita nicht ohne wesentlichen Einfluss auf die Form des Bulbus und sein weiteres Wachsthum bleiben konnte, liegt auf der Hand. Die gute Ausbildung fast aller Theile des vorderen Augenabschnittes rechtfertigt die Annahme, dass der Bulbus bis zum Eintritt des schädigenden Momentes eine ganz normale Entwickelung durchgemacht hatte. Die secundäre Augenblase hatte sich vollkommen oder doch bis auf eine sehr kleine der Linse zunächst gelegene Strecke geschlossen. Das Mesoderm hatte sie continuirlich umhüllt und so dem Augapfel einen vollkommenen äusseren Abschluss verliehen. Die Linse war dem Alter entsprechend ausgebildet; Iris und Corpus ciliare waren normal angelegt. Der Binnenraum der Augenblase war vermuthlich ganz mit jungem Glaskörper erfüllt (vergl. Schema I, S. 213). Als nun der gewaltige Druck des Schädelinhaltes auf das Orbitaldach erfolgte und vermittelst desselben den Bulbus von oben her comprimirte, mussten sich dessen Wände bei Einengung des Raumes in verticaler Richtung, in horizontaler Richtung ausweiten. Die Folge davon war eine Dehnung des Scleralbodens und vermuthlich auch eine Erweiterung bezw. eine Wiedereröffnung des frisch geschlossenen Augenblasenspaltes an dieser Stelle. In diesen Spalt konnten Gefässver-

zweigungen von den inneren Schichten der Sclera unbehindert einwachsen, ohne hier eine eigentliche Aderhaut zu bilden. Wir finden also am Boden des Bulbus ein kleines aus Scleralgewebe bestehendes Gebiet, welches nach innen zu einige zarte Gefässsprossen trägt und welches von den Rändern der secundären Augenblasenspalte begrenzt ist — also eine Art Retinal- bezw. Pigmentepithel-Colobom. — Doch noch andere Folgen hatte die erhöhte Spannung, unter welche der Glaskörper gesetzt war. Es wurden diejenigen Gebiete der Sclera, welche noch bis kurz vor der Geburt am dünnsten zu sein pflegen[1]), ausgebuchtet, Auf diese Weise entstand eine Art Scleralstaphylom vorn über dem Hornhautrande (vgl. Schema II, III, IV). Hinten — unterhalb der Eintrittsstelle des Sehnerven — kam als begünstigender Factor für eine Ectasirung zu der geringeren Wandstärke der Sclera noch der Umstand hinzu, dass das Gewebe hier einer aus-



Schematische Darstellung der Ausbildung der Netzhautausstülpung.

[1]) Vgl. Kölliker's Entwickelungsgeschichte. 2. Aufl. S. 476.

gesprochenen Entzündung anheimgefallen war. Es bleibt dahin gestellt, ob dieser Entzündungsprocess bereits vorher bestanden hatte, oder ob — wie es mir wahrscheinlicher ist — bei der diesem Fötus vermuthlich innewohnenden Disposition zur Entzündung seiner Gewebe, es nur eines geringen Anstosses (wie in diesem Falle der besonders starken Spannung) zum Ausbruch einer entzündlichen Localerkrankung bedurfte. War so das fehlerhafte Wachsthum der Augenanlage einmal eingeleitet, so konnte bei weiterer Einwirkung der schädigenden Kräfte die Ausbildung der eigenthümlichen Verhältnisse, wie wir sie jetzt vor uns haben, nicht ausbleiben: die Fortdauer des Druckes von oben bei reichlicher Absonderung der Glaskörperflüssigkeit (dank der guten Entwickelung der Ciliarfortsätze und des Hauptgebietes der Aderhaut), der kräftige Wachsthumstrieb der Netzhaut, die Wucherung des Mesoderms, welches alle Lücken auszufüllen und aussen auf das Gebiet immer neue Gewebslamellen abzulagern bemüht war, vornehmlich aber die Tendenz zeigte, den eigentlichen Bulbus hinten abzuschliessen, wirkten hierbei als bestimmende Momente. Im Bulbusraum wuchs die Netzhaut unbekümmert um die Engigkeit des ihr zu Gebote stehenden Raumes stetig weiter. Sie musste sich daher in Falten legen, welche sich stellenweise weit von der Sclera abhoben, stellenweise gegen sie andrängten und sich selbst ineinander zwängten (vergl. Schema IV). Was noch an flüssigem Glaskörper im Bulbusraume vorhanden war, oder neu abgesondert wurde, musste nach hinten ausweichen. Die Gewebsbestandtheile wurden in Form eines Stranges aus feinsten Fibrillen um die Arteria centralis zusammengepresst. Während die hernienartige Ausweitung im retrobulbären Raume immer grössere Ausdehnung annahm, blieb naturgemäss der Augapfel im Wachsthum zurück. Der ciliare Theil der Uvea gelangte unten zu geringerer Entwickelung als oben, was wohl auf das Colobom der Aderhaut in dieser Gegend zurückzuführen ist. Die Netzhaut-

ectasie fand jedoch endlich auch eine Grenze ihrer Ausdehnung, nachdem sie den ganzen dreieckigen retrobulbären Raum ausgefüllt und eine Ausstülpung bis gegen den Aequator des Bulbusbodens getrieben hatte (vergl. Schema IV). Aussen wurde sie von einer dünnen Scleralschicht umgeben, die stellenweise fast vollkommen geschwunden sein mochte, aber wohl durch neue Mesodermauflagerungen verstärkt wurde. Am rechten Auge wurde die Augenblasen-Ausstülpung hier und da nur von den Augenmuskeln überdeckt. — Dadurch, dass der Druck des Orbitaldaches noch immer zu wirken fortfuhr, wurde späterhin die vordere Ausstülpung des Bruchsackes zwischen Scleral- und Orbitalboden zusammengedrückt, doch gab sie ebensowenig wie das ihr entgegenwachsende Mesodermgewebe ihr Wachsthum auf. So legte sie sich in Faltungen, zwischen welche das Mesoderm lange Zapfen bildete. Mitunter durchbrach wohl auch Mesodermgewebe das Gefüge der Netzhaut, wodurch ein buntes Durcheinander von retinalen und bindegewebigen Elementen entstand. Hochgradige Circulationsstörungen konnten natürlich bei der Compression dieses ganzen Gebietes nicht ausbleiben. So fanden wir einige Gefässe prall gefüllt, und konnten freie Blutkörperchen in den Netzhautfalten nachweisen. Andere Stellen waren ganz ausser Ernährung gesetzt, daher lagerten sich Kalkmassen daselbst ab (vergl. Fig. 3 bei q). An noch anderen Stellen fanden entzündliche Verklebungen zwischen den Netzhautfalten statt. Das endliche Resultat der ganzen Vorgänge war eine ausgedehnte Narbenbildung im Umkreis der vorderen Ausstülpung, wie sich bei der mikroskopischen Untersuchung unzweideutig ergiebt.

Manz ([16]) giebt eine eingehende histologische Schilderung eines Gewebes, welches ein Colobom ausfüllt. Er bezeichnet dieses selbst als „Narbengewebe". Dasselbe enthielt „ein buntes Gemisch von Gewebselementen und -fragmenten, Blutgefässe, fibrilläres Bindegewebe, Pigmentepithelien, sowie Netzhautfragmente, welche letztere oft sehr gut differenzirt waren." Auch

eine structurlose Membran, „die wohl als Fortsetzung der Limitans gedeutet werden kann“, fand sich als oberer Abschluss der Narbe ähnlich, wie auch ich sie im Gebiete der Ausbuchtungen an Stellen, wo das Pigmentepithel frei auf die Sclera zu liegen kommt, nachweisen kann.

Wenn ich hinsichtlich der Recessusbildung im vorderen Theile der Cyste im Gegensatz zu Manz ([16], [21]) von einer Hineinziehung der Netzhaut in das Narbengewebe absehe und dafür im Anschluss an v. Hoffmann([22]), Hahn([23]), Van Duyse ([24]) und Arlt ([25]) in erster Linie lediglich eine vis a tergo — den intraocularen Druck, — in zweiter Linie aber, ähnlich wie Kundrat ([26]) einen Ausstülpungsprocess des Netzhautgewebes in das Mesoderm und eine Einwucherung des letzteren in die Netzhautfalten verantwortlich mache, so muss ich doch Manz vollkommen beistimmen, wenn er ([21]) betont, „dass ein solcher Druck eine gewisse Entwickelung des Glaskörpers voraussetzt“. Zugegeben auch, dass sich in den Präparaten eine nur geringe Menge Glaskörpergewebe nachweisen lässt, so scheint mir doch die gute Entwickelung der Uvea dafür zu sprechen, dass dasselbe intra vitam ausreichend vorhanden, wenn auch sehr wasserreich war, späterhin aber eine bedeutende zum Theil präparatorische Schrumpfung erfuhr. Schon die bauchige Form der Cyste, wie ihrer Ausbuchtungen lässt kaum eine andere Deutung zu und widerspricht

([21]) Manz, Jahresber. über die Leistungen und Fortschritte etc. 1878. S. 202.

([22]) v. Hoffmann, Ueber ein Colobom der innern Augenhäute. Inaug.-Diss. Bonn 1871.

([23]) Hahn, Ueber das Colobom der innern Augenhäute. Inaug.-Diss. Bonn 1876.

([24]) Van Duyse, Le Colobome de l'Oeul etc. Annales d'Oculistiques T. 86. S. 144.

([25]) Arlt, Anzeiger der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien, Nr. 17 (citirt nach den Jahresberichten).

([26]) Kundrat, Wiener medic. Presse Nr. 17 und Nr. 6 (citirt nach den Jahresberichten).

der Annahme einer Zerrung der Retina nach der Narbe hin aufs entschiedenste.

Wenn ich oben hervorhob, dass mehrere Autoren, wie besonders Talko([17]), Dor([18]), Kundrat([19]), Ewetzky([6]), Lang ([8]), Rubinski ([9]) und Hess ([10]) als inneren Ueberzug ectatischer Bulbusgebiete eine der von mir beschriebenen sehr ähnliche Membran vorfanden, aber sie nicht als Pigmentblatt der secundären Augenblase deuteten, so will ich damit keineswegs die Richtigkeit ihrer Befunde in Frage ziehen. Wäre in meinen Fällen der hintere Theil der secundären Augenblase nach dem Schlusse weniger ausgebildet gewesen, als ich es annehmen musste, so hätte sich recht wohl die Verschlussstelle selbst derartig dehnen können, dass wir nur eine einzige Membran in der Ectasie vorgefunden hätten, welche seitlich in die beiden Lamellen übergegangen wäre.

Das Vorhandensein eines Hydrocephalus bei Mikrophthalmus mit Cyste ist bereits beobachtet worden: Wenn auch dieser von Hans Virchow ([7]) veröffentlichte Fall noch nicht histologisch näher beschrieben worden ist, so haben doch die von Bernheimer vorgenommenen Untersuchungen zur Genüge ergeben, dass dieser Fall als ein Parallelfall zu dem meinigen aufgefasst werden kann, abgesehen davon, dass hier eine Netzhautausbuchtung auszuschliessen war und der Causalzusammenhang von Virchow anders erklärt wird. Es sei mir daher gestattet, ihn kurz zu recapituliren: „Es handelt sich hier um ein sechs Wochen altes Kind, welches mit Hydrocephalus internus zur Obduction gekommen war und an welchem doppelseitiger Mikrophthalmus vorlag. Die Lidspalte mass rechts 12, links 13 mm, der Eingang in die rechte Orbita war 14 mm hoch und 20,5 mm breit, der in die linke 13 mm hoch und 20 mm breit. Die Axe des linken Auges betrug 12 mm, der Pupillardurchmesser 4 mm. An der lateralen Seite des linken Sehnerven befand sich ein 6 mm langer rundlicher Körper „scheinbar eine mit klarer Flüssigkeit gefüllte Blase". Am rechten Auge lässt sich von einer Augenaxe nicht reden, da sich das Auge am hinteren Pol in einen dicken Stiel fortsetzt. Der Opticus besteht nur aus Scheide mit einem Gefäss.

„Für den von mir beschriebenen Fall“, sagt Virchow wörtlich, „ist es von der grössten Wichtigkeit, dass eine Parallelstörung am Auge vorhanden war. Muss man daraus schliessen, dass die Hirnstörung schon im Gange war, als die Augenblase noch mit der Hirnblase in Verbindung stand, also im Stadium der primären Augenblase? Die Bejahung dieser Frage folgt noch nicht aus der Thatsache, dass Hirn und Auge von parallellen Störungen betroffen sind, denn warum sollte nicht der Kampf zwischen Ectoderm und Mesoderm an beiden Stellen entbrennen? Aber die erwähnten Cysten fallen hier sehr ins Gewicht, die Grösse derselben ist oben geschildert. Da die Wand dieser Cyste, in der sich Faserzüge des Nervus opticus durch Mesodermgewebe zersprengt, in der sich pigmentirtes epithelartiges Gewebe findet, vom Charakter des Pigmentepithels der Netzhaut, Bestandtheile enthält, die denen der Augenblase ähnlich sehen, so ist daraus eine Stütze für die Anschauung gegeben, dass die Augenblase, schon während sie noch in offener Verbindung mit der Hirnblase war, unter einem Processe zu leiden hatte, der zu einer Abspaltung ihrer Bestandtheile führte. Indessen man wird gewiss eine Betrachtung sehr vorsichtig aufnehmen, welche die Störung in eine so frühe Zeit zurückverlegt. Würde man jedoch sichere Beweise dafür haben, dass sie so frühe beginnt, dann würde man bekannt geworden sein mit einem das Mesoderm treffenden krankhaften Processe der seltsamsten Art, denn dieser Process lässt dem Gehirn, welches er in so frühem Stadium angreift, doch die Möglichkeit, sich zu einem hohen Grade von Vollkommenheit heranzuentwickeln.“

Für meinen Fall kann ich mich der Annahme Virchow's, wie sie früher auch Kundrat ([13]) vertrat, dass die Missbildung der Augen zu einer Zeit, zu welcher die Augenblase noch in offener Communication mit dem Gehirn stand, eingeleitet wurde, nicht gänzlich verschliessen, da auch hier die sowohl im Gehirn wie im Auge vorhandene Entzündung für eine Fortleitung des Processes vom Gehirn aufs Auge zu sprechen scheint. Immerhin geht wohl aus meinen Befunden mit Bestimmtheit hervor, dass der Hydrocephalus durch Druck auf die Orbita an sich mechanisch einen Mikrophthalmus mit cystischer Ectasia posterior zu

erzeugen im Stande ist. Der intrabulbäre Entzündungsvorgang fördert zwar das Zustandekommen der Missbildung nicht unbeträchtlich, doch ist er wahrscheinlich erst als secundärer durch den Druck zum Ausbruch gekommener aufzufassen.

Ob solche mechanische Ursachen häufiger zur Mikrophthalmie führen, als zur Zeit noch angenommen wird, ob vielleicht die Mehrzahl aller intrauterin entstandener Ectasien ähnlich zu erklären ist, kann sich erst dann zeigen, wenn ein grösseres Obductionsmaterial von mikrophthalmischen Föten, als bis jetzt noch vorliegen, zur Untersuchung gekommen ist.

Zum Schluss sei es mir gestattet, Herrn Prof. Leber für die Unterstützung, welche er mir bei Abfassung dieser Arbeit zu Theil werden liess, meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Erklärung der Figuren auf Tafel VI.

Fig. 1a. Linker Mikrophthalmus in natürlicher Grösse von der nasalen Seite gesehen (*b* Bulbus, *c* Cyste = „Bruchsack“, *f* Einziehung der Wandung).

Fig. 1b. Derselbe von unten gesehen.

Fig. 2. Derselbe in viermaliger Vergrösserung ungefähr in der sagittalen Mittelaxe vertical durchschnitten (*a* Scleralectasie, *b* Recessus, darüber der aufsteigende hintere Scleralbogen, *d* bindegewebiger Stiel, den Opticus enthaltend).

Fig. 3. Aehnlicher Verticalschnitt wie der vorige, etwas weiter nasal durchgelegt, so dass er die Innenwand der blasenartigen Netzhautectasie noch bei *g* von der Fläche trifft. — Vergrösserung 12 : 1. — Der hintere Theil des Scleraldaches sowie die Linse sind zum Theil schematisch gehalten — desgleichen sind Continuitätstrennungen innerhalb der Netzhaut durch punktirte Linien verbunden worden. — Die Linse ist etwas nach hinten dislociert.

a durch seröses Exsudat streckenweise abgehobenes Pigmentepithel.

b oberer Anfang des Pigmentepithels scharf begrenzt.

b[1] unterer Anfang etwas schräg getroffen, hier allmälig in das innere Blatt der secundären Augenblase übergehend.

c oberer Ciliaransatz der Netzhaut.

c[1] unterer Ciliaransatz derselben.

d Verzweigung der Centralarterie am hinteren Linsenpol, umgeben von Glaskörpergewebe.

e obere Kante des aufsteigenden hinteren Scleralbogens = Eingangsstelle in den retrobulbären Raum.

f Stelle der weitesten Ausbuchtung der Ectasie nach vorn.

f[1] Stelle der weitesten Ausbuchtung derselben nach hinten.

g scheibenartig verbreiterte Eintrittstelle des Sehnerven.

h mesodermale Wand der Cyste, nach innen zu vom Pigmentepithelblatt ausgekleidet.

i inneres Blatt der ausgestülpten Augenblase.

k Uebergangsstelle beider Blätter und Beginn des Recessus.

l Gelockerte innere Lamellen der Scleralectasie.

m Suprachorioidealer Raum zwischen der Ectasie und der abgehobenen Chorioidea.

n allmäliger Uebergang der Aderhaut in die gefässreiche innere Schicht der Sclera.

o[1] *o*[2] *o*[3] vorspringende vorwiegend aus Narbengewebe bestehende Leisten des Mesoderms, welche die Ausstülpungen der Retina gegeneinander abgrenzen.

p untere Suprachorioidea.

q Kalkablagerungen innerhalb der Netzhautfalten.

Fig. 4. Schematischer Durchschnitt, etwas temporal von dem vorigen gelegt. Vergr. 5 : 1, um die Communication sämmtlicher Ausstülpungen der Cyste zu demonstriren.

a Vorraum zu den kleineren Ausstülpungen.

c Höhe des aufsteigenden Scleralbogens.

b Colobomgebiet.

Fig. 5. Stück aus der Cyste etwa in der Gegend von *i* auf Fig. 3. Vergrösserung 200 : 1.

a äussere, *b* innere Zelllage des Pigmentblattes.

c die Netzhaut.

me Membrana limitans externa, *mi* Membr. limit. interna.

m Glaslamelle der Chorioidea.

g Gefäss, welches zum pigmentirten Gebiete des Pigmentepithels hinzieht.

h Eiweissgerinnsel, *i* Glaskörper.

Fig. 6. Horizontalschnitt vom rechten Bulbus, welcher die Linse L unten noch getroffen hat — zur Demonstration des Ciliarkörper-Coloboms.

i inneres Blatt, *e* äusseres Blatt der secundären Augenblase. *a* und *a'* Uebergang beider.

Fig. 7. Etwas schematischer Horizontalschnitt durch die Linse des rechten Auges zur Demonstration des hinteren Kernbogens *a*—*a'* (*b* und *b'* vorderer Kernbogen). Vergrösserung 15 : 1.

II.

Zur pathologischen Anatomie und Genese des angeborenen Irismangels.

Wenn es noch im zweiten Decennium unseres Jahrhunderts geschehen konnte, dass eine Commission der Societé du Cercle Médical zu Paris ihr Urtheil über einen der ersten sicher beobachteten Fälle von Irideremie (von Alexander Morison (4) zu London) dahin abgab, es sei nur eine „angeborene Mydriasis" für Irismangel gehalten worden, und wenn auch im Laufe der nächsten Jahre die von Klinkosch (1), Baratta (2), Dsondi (3) und Poenitz (5) publizirten Fälle erst ganz allmälig allgemeine Anerkennung fanden, so darf uns das um so weniger Wunder nehmen, als wir noch heute, nachdem die Veröffentlichungen über diese eigenthümliche Missbildung bereits eine stattliche Zahl erreicht haben, über das Wesen des angeborenen Irismangels keineswegs völlig im Klaren sind und eine in jeder Hinsicht befriedigende Erklärung für ihre Entstehungsweise zur Zeit noch nicht gegeben ist.

An Versuchen dazu fehlt es freilich keineswegs und so rathlos, wie Klinkosch (1), der im Jahre 1766 als höchst wunderbare Thatsache von der Mutter einer mit Irideremie behafteten Missgeburt berichtet: „durante graviditate nullis affecta injuriis nullaque perversa imaginationis vi correpta fuit", stehen wir jetzt der Frage nach der Ge-

nese der Irideremie nicht mehr gegenüber. Schon im Jahre 1829 tritt v. Ammon (9) — der bis dahin herrschenden Meckel-Behr'schen Anschauung entgegen, welche annimmt, dass beim Zerstreuungsprocess der Pupillarmembran die Iris zugleich mit zerstört werde. v. Ammon betont, dass man, falls obige Ansicht richtig sei, wahrscheinlich öfters weniger vollständige Zerstörungen der Iris finden und den Process selbst noch nach der Geburt beobachten müsse — man habe als Ursache vielmehr eine „Bildungshemmung“ anzunehmen. Während v. Ammon an dieser Stelle durchblicken lässt, dass solche Bildungshemmung mit der Colobombildung in der Aderhaut zusammenzubringen sei, glaubt F. Arnold (11) die Bildungsfehler an der Iris überhaupt nicht in so enge Beziehung zur Aderhaut setzen zu dürfen. „Fehlen“, so sagt er, „die vorderen und langen Ciliargefässe alle, oder einzelne, so wird dadurch gänzlicher oder theilweiser Mangel der Blendung erzeugt“; eine Anschauung, welcher sich später auch Seiler und Jäger (16) anschlossen.

Andere Erklärungen, wie die von Praël (14), welcher meint, dass die Iris bei ihrer Entwickelung mit derjenigen des übrigen Auges und der hierbei ausgesprochenen Prävalenz der Linse nicht Schritt halten konnte, die von Himly (17) stammende, dass ein zu geringer Bildungstrieb in der frühesten Periode der Augenentwickelung vorgelegen habe und die Sichel'sche (24), welche eine „Mydriasis conjénial“, eine „dilatation conjéniale extrême de la pupille“ annimmt, seien hier nur beiläufig erwähnt, da sie sich nicht auf anatomische Thatsachen stützen.

v. Ammon (25) geht bei der Erklärung von seinen eigenen Erfahrungen über die Entwickelungsgeschichte des menschlichen Auges aus: Nach ihm nimmt die Natur bei der Bildung der Iris gleichsam „einen neuen Anlauf“. — Wird dieses verhindert, so bleibt das Auge ohne Iris, und es entsteht der totale Irismangel (Irideremia totalis); be-

ginnt dagegen die Irisbildung ungestört und circulär und steht das Wachsthum dann still, so sehen wir den partiellen Irismangel. Dasselbe wird dann stattfinden, wenn die Iris nicht circulär beginnt, sondern wenn nur an einzelnen Stellen des Chorioidealrandes dieselbe in Form einzelner Lappen hervorwächst. Jene ersten beiden Fälle werden den Bildungshemmungen beizuzählen sein, der letztere gehört in das Gebiet der ursprünglich pathologischen Bildungsrichtung.

Die verschiedenen Erklärungsweisen der späteren Autoren lassen sich kurz in zwei Gruppen zusammenfassen:

Entweder wird angenommen, dass die von der Natur angelegte Iris in ihrer weiteren Entwickelung aufgehalten, oder, dass die in der Entwickelung bereits weiter fortgeschrittene durch einen krankhaften Process nachträglich wieder zerstört wurde.

Die Anhänger der „Bildungshemmung“ sind bei weitem die zahlreicheren, wenn auch nur ausnahmsweise bestimmtere Vermuthungen über die Art und Weise, wie eine solche zu Stande kommen soll, laut geworden sind. Die einzige wirklich ansprechende Erklärung giebt Manz (37), indem er sagt: „Nehmen wir an, es bestände länger als gewöhnlich ein besonders fester Zusammenhang zwischen Linse und vorderer Wand der Bulbuskapsel, wie es für einzelne angeborene Staarformen als wahrscheinlichste Ursache angenommen werden muss, so wird ein Vorwachsen der Iris nicht möglich sein, oder, wenn jene Verbindung an einzelnen Stellen weniger fest ist, eben auch nur an diesen erfolgen können.“ „Wir können also die Irideremie immerhin für eine Hemmungsbildung nehmen, indem wir die Ursache für diese Hemmung in die Linse verlegen.“

Für ein Zustandekommen der Irideremie durch Zerstörung des bereits weiter ausgebildeten Organes tritt Brunhuber (39) ein. Er macht als Ursache des Schwundes einen gesteigerten intraocularen Druck verantwortlich.

Vossius (49) nimmt in einem Falle von partieller Irideremie Hemmungsbildung und fötale Erkrankung zugleich an, doch lässt er sich auf die Frage, inwiefern hierdurch die Missbildung hervorgerufen sei, nicht näher ein.

Eine eigenartige Erklärung giebt endlich de Benedetti (55). Er glaubt in einem Fehler der Entwickelung der Retina die Ursache der Irideremie suchen zu müssen. Es wäre dadurch der Rand der Augenblase zu langsam vorgewachsen und infolge dessen das die Iris bildende Gewebe noch nicht in genügender Stärke vorhanden gewesen, als der Aufsaugungsprocess vorn schon begonnen hätte.

Um ein bestimmtes Urtheil über die Genese des Irismangels zu gewinnen, wäre selbstverständlich in erster Linie eine Berücksichtigung der anatomischen Erfahrungen bezüglich dieser Missbildung erforderlich. Leider aber sind wir zur Zeit an solchen noch auffallend arm.

Abgesehen von einer höchst unvollkommenen Untersuchung des bereits oben erwähnten irislosen Fötus, bei welchem von Klinkosch ein „oculus speciem hydatidis praegrandis praeferens" ohne Chorioidea, ohne Retina, ohne Muskeln etc. gefunden wurde, welcher also als ganz abnormes Monstrum betrachtet werden muss, liegen — soviel ich aus der mir zugänglichen in- und ausländischen Literatur zu ersehen vermochte —, bis jetzt acht anatomische Beobachtungen vor und von diesen können nach unseren heutigen Anschauungen über mikroskopische Technik eigentlich nur drei als histologische bezeichnet werden. Bevor ich auf meine eigenen Untersuchungen eingehe, sei es mir gestattet, dieses bis zur Zeit vorhandenen anatomischen Materiales kurz zu gedenken.

Der erste anatomisch untersuchte Fall von Irideremie wird von v. Ammon (9) im Jahre 1829 erwähnt. Er sagt daselbst: „Ich bin der Meinung, dass sich der vollständige Mangel der Iris ohne Zergliederung der Augen nicht erweisen lässt, vielmehr wurde wenigstens in einem Falle, wo

die äussere Betrachtung Mangel vermuthen liess, ein kleiner die Iris vorstellender Rand gefunden [von Radius].

Im Jahre 1858 werden diesem bis dahin einzigen Falle von F. A. v. Ammon (25) vier weitere angereiht.

2. Sein erster betraf einen etwa siebenmonatlichen, todtgeborenen menschlichen Fötus, welcher halb in Fäulniss übergegangen war und wohl mehrere Wochen lang abgestorben im Uterus gelegen hatte. Das rechte Auge war so matsch und zusammengefallen, dass sich keine Membran mehr genau erkennen liess. Das linke Auge war dagegen besser erhalten, normal geformt und normal gross. Der Glaskörper war theilweise verflüssigt, von seinem Gewebe war nur ein compacter häutiger Klumpen zwischen Linse und Netzhaut zu sehen. Zwischen Glaskörper und Netzhaut war ein Zusammenhang nicht mehr sichtbar. Von der Netzhaut wird eine intensiv gelbe Färbung der ganzen hinteren Ausbreitung ähnlich der Farbe der Macula lutea erwähnt. Nach oben war ein Theil des Fötalspaltes der Netzhaut vorhanden. Er war schmal und kurz. Ausserdem fanden sich sehr viele fötale Retinalfalten vor, die alle von der blinden Stelle aus gegen den Ciliartheil hin gelagert waren. An den faltenfreien Stellen erschien die Retina heller; sie war ausserdem undurchsichtig. Der Ciliartheil der Retina war sehr dünn, frei fluctuirend. Die Chorioidea lag der Sclera fest an; letztere war hier und dort eckig. Die innere Fläche der Chorioidea liess ein braunrothes zimmetfarbiges Pigment sehen. Dasselbe war nach dem Ciliartheil zu sehr sparsam, lag aber nach dem Augengrund hin in grösserer Menge. Hier und dort war es gelöst und bildete an einzelnen Stellen grössere Haufen. Die Ciliarfortsätze waren dürftig; sie lagen in einem nicht ganz regelmässigen Kreise. Dieser war hier und dort ausgezackt, mehr eckig als rund, aber ganz geschlossen. Die Ciliarfortsätze waren kurz, dünn aber schwärzlich pigmentirt, es lag ein First glatt neben dem anderen. Ausdehnungen derselben fehlten. Der ganze Ciliarkörper war niedrig, dürftig, schmal. In dem eben beschriebenen, geschlossenen Ciliarkörper der Chorioidea lag die Linse sammt Kapsel, auf deren hinterer Wand hier und dort einzelne Stücke des Glaskörperstromas fluctuirten. Sie war sammt der Kapsel etwas getrübt; sie war in ihrer Peripherie nicht ganz rund, hatte hier und dort an ihrem Rande kleine Einkerbun-

gen, mit ihrer vorderen Fläche lag sie dicht an der hinteren Wand der etwas trüben Cornea. Es fand sich, nachdem die Linse aus ihrer Lage innerhalb des Ciliarkörpers hervorgehoben war, keine Iris vor. Es war weder auf der vorderen noch hinteren Seite des Ciliarkörpers noch innerhalb dessen geschlossenen Ringes irgend eine Spur oder ein Saum von Irisgewebe wahrzunehmen. Ebensowenig konnte man etwas von einer Pupillarmembran gewahren. Es hatte sich auch kein Tensor chorioideae gebildet. Die äussere Fläche des geschlossenen Chorioidealringes also der Ciliarrand der Chorioidea, lag unmittelbar an der Sclera da an, wo diese in die Cornea überging. Die getrübte etwas röthliche Cornea erschien mehr oblong als rund und war sehr flach; die Descemet'sche Membran war etwas gefaltet und endigte vor dem Cornealrande in einer sanft verschwimmenden Linie.

3. Bei dem zweiten von v. Ammon anatomisch untersuchten Fall handelte es sich um das linke Auge eines fast ausgetragenen Kalbes. Bei diesem wurden Sclera und Glaskörper als normal bezeichnet. Die Netzhaut war am Ciliartheil plump und an der Uebergangsstelle in die Corona ciliaris namentlich nach unten aufgelockert. Die Chorioidea war im vorderen Segmente schwach pigmentirt. Das Corpus ciliare endigte sich nach unten in eine starke spitze Ausbiegung und verlor sich dort in eine Ausbuchtung der Chorioidea- und Sclera-Ueberbleibsel des fötalen Scleral- und Chorioidealspaltes. Die Falten der Ciliarfortsätze waren nach unten dicht gedrängt und alle stark pigmentirt. Von einer Iris fehlte jede Spur. Das Corpus ciliare lag vorn auf der Sclerocornealvereinigung. Die hintere Fläche der sehr flachen Cornea war normal etwas länglich. Ein ausgebildeter Tensor chorioideae war am Ciliartheil der Chorioidea nicht vorhanden, sondern nur ein weisser schmaler ringförmiger Streif, der am äusseren Ciliartheil der Chorioidea liegend diesen mit der Sclera verband. Der in dem hinteren Segment des zerschnittenen Bulbus liegen gebliebene proportionell grosse, hellweisse Glaskörper sammt Linse zeigte eine vollkommene Ausbildung, nur dass die Corona ciliaris in der Richtung des Coloboma corporis ciliaris etwas klaffte, nicht am Linsenkapselrand geschlossen war, dadurch nach unten hin eine pyramidale Gestalt hatte und dann in eine Raphe des Glaskörpers überging, die nicht tief war und sich am Rande des Glaskörpers verlor. Die Linse sammt Kapsel hatten eine runde Gestalt.

Während bei diesen beiden Fällen von completer Irideremie das Linsensystem frei von jedem Bildungsfehler war, verhielt sich dies anders nach v. Ammon's Untersuchungen an solchen Kalbsaugen, an denen eine angeborene Verkümmerung der Iris vorgefunden wurde.

4. Bei einem fast ausgetragenen Kalbe, dessen rechtes Auge normal war, lag das linke tiefer in der Orbita als gewöhnlich. Es war kleiner als das rechte und seine Form globoser. Die Cornea erschien flach, die Iris war sehr schmal, aber in ihrem ganzen Zirkel gleichmässig breit, bläulich gefärbt, die Pupille gross. Tiefer als gewöhnlich lag hinter der Iris eine trübe Linse, die bei der Lupenuntersuchung sehr deutlich, weniger deutlich bei der Untersuchung mit blossem Auge auf der vorderen Fläche eine Dreitheilung zeigte.

Bei der anatomischen Untersuchung des vorderen Segmentes des Bulbus constatirte v. Ammon eine schmale dunkel pigmentirte Uvea — kurze Ciliarfortsätze. Die Iris und der vordere Theil der durchschnittenen Chorioidea lagen der Cornea nahe. Die Sclera war dünn, die Chorioidea, an welcher ein Chorioidealtensor zu sehen war, lag ihr sehr dicht an. Das hintere Segment des Bulbus enthielt den Glaskörper sammt der Linse, die fest in demselben gelegen war. Die Corona ciliaris erschien in ihren einzelnen Theilen verwirrt und bildete hier und dort Falten. Unmittelbar von der Corona ciliaris aus senkte sich die vordere Kapselwand einwärts und bildete dieselbe mehr eine Concavität, als eine Convexität. Sie war dabei wie der ganze Linsenkörper getrübt und hing mit der vorderen Fläche des Linsenkörpers zusammen. Man sah auf diesem eine dreieckige Figur, nach hinten zu war derselbe beutelförmig ausgedehnt und rund auslaufend. Der Glaskörper war trübe, flach; er hatte im Wasser liegend keine Wölbung, nach hinten war er mehr schalenförmig gestaltet als kugelförmig und hing mit der Netzhaut durch viele Falten innig zusammen. Die vordere und hintere Kapselwand hafteten der Linse fest an.

5. Endlich fand v. Ammon an einem linken sehr flachen ausgetragenen fötalen Schöpsauge eine unten sehr schmale, oben breite Iris mit einer ins Pupillargebiet vorspringenden Zunge. Hinter der Iris ziemlich tief lag ein weisser runder Körper, der auf der vorderen Fläche eine trianguläre Zeichnung hatte. Die vordere Fläche selbst hatte eine concave Gestalt. Der

Linsenkörper selbst war länglich und undurchsichtig. Er sass im Glaskörper durch eine regelmässige Corona ciliaris festgehalten. Dieser war sehr flach, entbehrte jedes Turgors und war mit der Netzhaut zusammenhängend. Eine nähere Structuruntersuchung wurde weder an dieser noch an der anderen Linse vorgenommen.

6. Die erste mikroskopische Untersuchung eines angeborenen Irismangels verdanken wir H. Pagenstecher (29), welcher darüber in der zweiten Sitzung der Ophthalmologischen Gesellschaft zu Heidelberg am 5. September 1871 Folgendes berichtete: „Vom Corpus ciliare an Stelle des Ligamentum pectinatum zieht sich nach vorn ein kleiner, sich etwas zuspitzender pigment- und gefässhaltiger Fortsatz. Er erstreckt sich in eine gabelige Theilung der Descemet'schen Membran und ist auf diese Weise fest mit der Cornea verwachsen. Der die innere Fläche dieses Fortsatzes begrenzende Theil der Descemet'schen Membran trägt das Hornhautepithel und setzt sich auf das Corpus ciliare fort. Der übrige Theil der Descemetschen Membran verliert sich in dem Gewebe an Stelle des Ligamentum pectinatum."

Erst das letzte Decennium hat zwei genaue makro- und mikroskopische Untersuchungen aufzuweisen. Die erstere von beiden wurde von de Benedetti (55) in den Annali d'Ottalmologia im Jahre 1886, die zweite und letzte von Lembeck (64) zu Halle im Jahre 1890 veröffentlicht. Wir werden auf die wesentlichsten Punkte dieser beiden interessanten Abhandlungen weiter unten wiederholt hinweisen müssen, weshalb ich es unterlasse, dieselben einer genaueren vorherigen Besprechung zu unterziehen.

Eigene Untersuchung.

Das mir vorliegende Präparat wurde mir von Herrn Dr. Eichhorn, Augenarzt in Dessau, freundlichst überlassen. Da die Patientin, welcher das Auge entstammt, erst kurz vor ihrem Tode und in einem geistig wie körperlich stark reducirten Zustande dem genannten Specialisten zum ersten Male zu Gesicht kam, wurden sowohl die anamnesti-

schen Erhebungen, wie die Aufnahme des Status über ihr Augenleiden wesentlich erschwert, doch gelang es noch Folgendes festzustellen:

„Frau Schwertfeger, 51 Jahre alt, befindet sich seit Ende November 1890 wegen eines schweren Magen-Carcinoms im Kreiskrankenhause zu Dessau. — Anamnese mangelhaft, da die geistigen Functionen der Patientin gelitten zu haben scheinen, und Angehörige nicht vorhanden sind. Doch behauptet sie wiederholt, schon in frühester Kindheit so schlecht gesehen zu haben, wie jetzt; nur in ihr vollständig bekannten Räumen habe sie sich ohne Führung bewegen können.

Eine genaue Sehprüfung ist wegen mangelnder Aufmerksamkeit unmöglich: Links werden Finger etwa in 1 m Entfernung, rechts nur dicht vor dem Auge gezählt. Die Prüfung des Gesichtsfeldes gelingt nicht.

Es besteht beiderseits Nystagmus horizontalis.

Die Grösse der Bulbi scheint normal zu sein.

Die Spannung ist beiderseits gleich.

Die Hornhaut zeigt beiderseits einen breiten Arcus senilis, so dass ihr Areal verkleinert erscheint.

Auch der centrale Theil der Cornea ist durch verwaschene, grauweiss durchscheinende Flecke ziemlich stark getrübt. Am linken Auge, woselbst die Hornhauttrübung nicht ganz so dicht, wie am rechten Auge ist, lässt sich von einer Iris nichts nachweisen. Am rechten Auge schien es bei focaler Beleuchtung bisweilen so, als ob ein ganz schmaler Saum vorhanden sei.

Die Linse ist am linken Auge total getrübt, anscheinend geschrumpft und verkalkt und nach oben innen dislocirt; rechts besteht nur Cataracta corticalis posterior sowie polaris anterior. Ihre Lage lässt sich nicht genau bestimmen. Sie scheint jedoch auch nach oben dislocirt zu sein.

Die ophthalmoskopische Untersuchung war durch den Nystagmus und die Trübungen sehr erschwert, jedoch war sicher beiderseits ausgedehnte Chorioiditis (grössere helle Flecke mit Pigmentschollen) zu erkennen.

Die Papille liess sich rechts nicht erkennen, links erschien sie blass.

Leider wurde nach dem Tode der Patientin im Januar 1891 nur das rechte Auge, in Abwesenheit des Herrn Dr. Eichhorn enucleirt und diesem in Müller'scher Flüssigkeit

übergeben, das linke war wegen inzwischen erfolgter Beerdigung der Patientin nicht mehr zu erlangen gewesen.

Trotz der Kürze des obigen klinischen Befundes dürfte derselbe doch fast alles Wissenswerthe enthalten.

Die meisten der oben erwähnten Symptome sind bei fast sämmtlichen klinischen Untersuchungen über Irideremie so häufig zur Beobachtung gekommen, dass sie als typische Begleiterscheinungen dieser Missbildung hier nicht ausführlicher erörtert werden sollen. So hat man die Beiderseitigkeit des Auftretens, den Nystagmus, die Amblyopie, die Hornhauttrübungen hauptsächlich in der Peripherie, die vorwiegend an beiden Polen auftretenden Linsentrübungen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von angeborenem Irismangel gefunden und beschrieben. Auch die Dislocation der cataractösen Linse scheint als typisch aufgefasst werden zu müssen. Denn wir finden dieselbe von einer grossen Zahl der Autoren erwähnt, so von Baratta (2), Ruete (20), Gutbier (13), Jäger (16), Praël (14), Müller (21), Hjort (31), Jany (32), Klein (38), Samelsohn (40), v. Becker (47), Vossius (49), Ottava (52), Van Duyse (50), Eales (53), Schröter (28), Herbet-Page (36), Lawrentjeff (54), De Benedetti (55), Harlan (48), Hirschberg (59), Lembeck (64) u. A. und zwar hatte diese Verschiebung in der Regel nach oben stattgefunden, bezw. war die Linse nur oben fixirt. Von Ruete, Gutbier, Rau, Jäger, Schröter und Lawrentjeff wird zugleich erwähnt, dass die Linse mehr oder weniger dicht an die Hinterfläche der Hornhaut herangerückt war.

Ein viel zu geringes Gewicht scheint mir jedoch bisher auf die bei Irideremie sich abspielenden oder überstandenen entzündlichen Vorgänge gelegt worden zu sein. Eine grössere Anzahl von Autoren nimmt auf dieselbe überhaupt keine Rücksicht, andere erwähnen solche nur ganz beiläufig, nur wenige heben besonders hervor, dass sie dieselben vermisst oder vorgefunden haben.

In Anbetracht der grossen Bedeutung der Entzündungen für die Genese des angeborenen Irismangels glaube ich kurz auf eine Reihe einschlägiger klinischer Beobachtungen, welche in der Literatur der Irideremie niedergelegt worden sind, eingehen zu müssen.

Von den bereits erwähnten Trübungen der Hornhaut und Linse, deren entzündlicher Ursprung noch nicht allgemein anerkannt wird, will ich hierbei vorläufig absehen.

An der Sclera finden sich Erscheinungen, welche auf eine Entzündung dieser Haut hindeuten, mehrfach erwähnt. So von Behr (7), welcher sie bei einem irislosen Kinde bläulich fand; dasselbe berichtet Gutbier (13) von einem achtzehnjährigen Mädchen. Bei einem 21jährigen Mädchen, welche „an häufig wiederkehrenden Ophthalmieen“ litt, „deren eine das linke Auge zerstört und Totalstaphylom zur Folge gehabt hatte“, fand Henzschel (8) „die Sclerotica sehr dünn, so dass die Chorioidea an mehreren Stellen durchschimmerte“, was auch Brunhuber (39) bei einem irislosen Knaben beobachten konnte. Und Lembeck (64) beschreibt eine hydrophthalmische Entartung des Bulbus. Den Glaskörper fand Baratta (2) in dem erwähnten Falle, desgleichen E. Müller (21) und Eales (53) verflüssigt. Auch Manz (37) erwähnt, dass er gelegentlich der Extraction einer Katarakt bei einem irislosen Manne Glaskörperverflüssigungen vorgefunden habe. Trübungen des Glaskörpers hatte vielleicht Henzschel (8) bei einem 13jährigen Mädchen vor sich gehabt, bei welchem im linken Auge „eine dreieckige weissblaue Trübung“ sichtbar war, „die ihren Sitz in der Linse haben durfte, obgleich sie tiefer zu liegen schien“ und Harlan (48) konnte flottirende Glaskörpertrübungen in einem irislosen Auge bestimmt nachweisen. Ein Gleiches berichtet Lembeck (64) und De Benedetti (55).

Man wird wohl annehmen dürfen, dass Glaskörperveränderungen viel häufiger vorhanden gewesen sind, dass je-

doch ihr Nachweis wegen der regelmässig bestehenden Trübungen der brechenden Medien äusserst schwierig oder ganz unmöglich war. Einen Beweis dafür bietet der eben erwähnte Fall von Manz, bei welchem sich vor der Extraction ausser einer leichten Beweglichkeit des unteren Linsenrandes keine Anzeichen einer Verflüssigung des Glaskörpers vorfanden.

Veränderungen im Fundus Oculi finden wir aus naheliegenden Gründen erst nach Ruete's Zeit, dann aber auch wiederholt hervorgehoben. So berichten E. Müller (21), Brunhuber (39) und v. Becker (47) von Netzhautablösungen. Pathologische Sehnervenexcavationen erwähnen Klein (38), Brunhuber (39), Samelsohn (40), Hirschberg (59) und Lembeck (64). Was endlich die Aderhautveränderungen anbetrifft, so scheinen diese ziemlich häufig zu sein.

So fand E. Müller (21) nur noch „in geringem Abstande von der Cornealgrenze einige hellgraue Flecke als letzte Andeutung der Chorioidea". Rüdel (26) wies in einem Falle Pigmentarmuth derselben nach, in einem anderen Falle giebt er den Augenhintergrund als „völlig degenerirt" an. De Montméja (30) constatirte ein kleines „Colobome de la choroide", welches keilförmig mit der Spitze nach der Macula gerichtet war, Adler (34) Rarification des Chorioidealpigmentes, Brunhuber (39) „vereinzelte grössere und kleinere Flecke zum Theil schwarz mit scharf umschriebenen, atrophischen Rändern, zum Theil gelblich weiss und weniger deutlich begrenzt, im Ganzen ziemlich pigmentarm". Samelsohn (40) und Wurst (42) machten die letztere Bemerkung gleichfalls. Auch Herbet-Page (36) und Harlan (48) sahen „atrophische Flecke" in dieser Membran, Felser (57) fand eine „schwache Entwickelung der Gefässhaut" und Grünsberg (63) vergleicht sie bei einer partiellen Irideremie einer „albinotischen".

Es bietet also die in meinem Falle klinisch nachge-

wiesene Chorioiditis disseminata nur einen weiteren Beleg für das häufige Vorkommen einer Entzündung der Uvea.

Makroskopischer Befund des rechten Bulbus.

Bereits während der Härtung in Müller'scher Flüssigkeit trat im Aequator des Bulbus eine leichte Einziehung auf, welche sich während der weiteren Behandlung mit (allmälig verstärktem) Alkohol zu einer tiefen Ringfurche ausprägte. Uebrigens boten die Form- und Grössenverhältnisse des Augapfels nichts Auffallendes dar, ausser im Bereiche der Hornhaut (Fig. 1).

Dieselbe zeigt von aussen betrachtet ein quer-elliptisches Areal (Diameter verticalis: ca. 10 mm, Diameter horizontalis: ca. 11,5 mm). Die getrübte Randzone geht unmerklich in die Sclera über, weshalb die Hornhautgrenze auch nicht so genau zu bestimmen ist. Die Wölbung der Hornhaut ist im Centrum leicht abgeplattet; hierselbst erscheint auch das Gewebe diffus getrübt. Ausserdem fällt eine höchst eigenthümliche Zeichnung, die vermuthlich auf die Hinterfläche der Descemeti zu localisiren ist, auf. Dieselbe stellt einen nach aussen sich gabelnden dunkeln Strich dar, bezw. zwei kleinere und eine grössere nahe am Centrum der Hornhaut radiär zusammenlaufende etwas unregelmässig zackige Linien (Tafel VII, Fig. 1).

Die Halbirung des gehärteten Auges erfolgte im grössten verticalen Meridian, wobei besondere Sorgfalt auf die Erhaltung der Linse in ihrer Lage verwendet wurde. Es ergab sich jedoch, dass dies nicht ganz zu ermöglichen war, weil eine festere Anheftung der Linse nur oben und etwas nach innen vorhanden war, so dass sie im Uebrigen frei in der vorderen Kammer schlotterte.

Die Hornhaut erscheint auf dem Durchschnitt nahe am Centrum dünner als in der Peripherie. Die Entfernung der beiden Hornhautränder von einander beträgt 10,5 mm, die Höhe des von der Cornea gebildeten Bogens 2,75 mm. Am Rande greift der weissliche Scleralbord ziemlich weit nach vorn über. Die Innenseite der Hornhaut zeigt zahlreiche radiär nach dem Centrum zusammenlaufende Falten. Man bemerkt jetzt die von aussen sichtbar gewesene schwarze Strichzeichnung deutlicher. Sie liegt thatsächlich auf der Descemeti, der Vereinigungspunkt der drei Striche dürfte vom Mittelpunkte der Hornhaut etwas nach oben und innen abweichen.

Die Sclera ist in der vorderen Bulbushälfte auffallend

dünn. Sie setzt sich scharf gegen die Cornea ab (ausser an der Aussenseite), so dass zwischen beiden Membranen eine Ringfurche entsteht, welche von einem kleinen Irisrudimente theilweise überbrückt wird (Taf. VII, Fig. 2 R u. R[1]).

Am Aequator zeigt die Lederhaut eine ringförmige Einsenkung, welche oben tiefer als unten erscheint. Im hinteren Bulbusabschnitte ist die Sclera von nahezu normaler Dicke.

Von der Iris ist ein ganz schmaler Saum vorhanden; oben ist derselbe vielleicht etwas breiter als unten. Hier liegt er der erwähnten Sclerocornealfurche dichter an.

Der Ciliarmuskel bietet eine platte Gestalt und scheint unten breiter aber niedriger zu sein als oben. Die Ciliarfortsätze sind ziemlich normal entwickelt.

Die Aderhaut ist nur unten vom Ciliarkörper bis zum Aequator leicht abgehoben.

Die Netzhaut hat sich ausserdem oben vom Opticus bis zum Aequator von der hier dicht der Sclera aufliegenden Aderhaut entfernt. Man kann die Retinalgefässe deutlich verfolgen. Die Maculagegend kennzeichnet sich als heller, querovaler Wall.

Der Sehnerv hat eine centrale physiologische Excavation.

Die Linse, welche, wie erwähnt, nur oben und etwas nach innen fixirt ist und übrigens frei im vorderen Bulbusabschnitt liegt, giebt jetzt über die Stellung, welche sie vor der Enucleation eingenommen hatte, keine ganz sichere Auskunft mehr. Nur bei genauester Lupenbetrachtung wird uns hierüber ein gewisser Aufschluss gegeben. An der nasalen Hälfte des Bulbus bemerkt man nämlich, wie feine, schleierartige Fasermassen vom unteren Ciliarkörper her, theils nach vorn gegen das Hornhautcentrum, theils nach hinten in den Glaskörper ziehen. Zwischen beiden so gebildeten Schenkeln liegt eine Excavation, welche genau der Form des Linsenäquators entspricht (Fig. 2 bei k). Doch noch eine andere Eigenthümlichkeit weist darauf hin, dass die Linse vor der Enucleation zu irgend einer Zeit der Hinterfläche der Hornhaut angelegen hat. Sie zeigt auf ihrer Vorderfläche genau dieselben radiären Faltungen, welche in grosser Zahl nach dem Centrum hin zusammenlaufen, wie wir sie an der Descemet'schen Membran vorfanden, von denen es sich recht gut denken lässt, dass jedesmal eine Einsenkung auf der Descemeti einer Erhöhung auf der Linse entsprochen hat und umgekehrt, so dass sie dicht aufeinander gepasst hatten. Die Linse zeigt eine abgeplattete Form. Sie ist auf dem Durchmesser 11 mm breit bei einer

Dicke von 3,25 mm. Die Rinde ist grauweiss, am hinteren Pole weist sie eine kleine nabelförmige Verdickung auf, während sie auf ihrer Vorderfläche, besonders in der Gegend des vorderen Pols aufgeblättert und zerfallen ist. In der Corticalis liegen nahe am Aequator mehrere feine weisse „Reiterchen".

Der Glaskörper hat sich in toto abgelöst und im vorderen Bulbusabschnitte hinter der Linse dicht zusammengeballt, mit welcher er fest verklebt erscheint. —

Nach Einbettung beider Bulbushälften in Celloidin wurden mit dem Becker'schen Mikrotom von der äusseren Hälfte Serienschnitte (von zumeist 20 μ Dicke) in verticaler Richtung, von der nasalen Hälfte theils solche in gleicher, theils — an der Stelle, wo die Linse fixirt war — in schräg-meridionaler nach dem Centrum der Linse hinzielender Richtung angefertigt. Die Färbung fand vorwiegend mit Eosin-Hämatoxylin statt.

Mikroskopischer Befund.

Die Hornhaut, welche, wie bereits oben erwähnt, auf dem Durchschnitt einen in der Gegend des Scheitels etwas abgeflachten Bogen beschreibt, weist in dieser Gegend nur einen Dickendurchmesser von 0,4 mm (Fig. 2 s) auf, während derselbe nach der Peripherie zu bis gegen 0,9 mm anwächst, um im Gebiete der Ringfurche, welches histologisch eine der Sclera ähnliche Beschaffenheit bietet, plötzlich wieder auf 0,5 mm herabzusinken. Mehrere leichte Einziehungen an der Innenfläche der Cornea entsprechen den makroskopisch beobachteten radiären Faltungen, eine bezw. zwei tiefere mit Pigment gefüllte (Fig. 2 F) der äusserlich sichtbaren dreistrahligen Figur. Das Epithel ist nirgends von ganz normalem Aussehen. Nur an wenigen Stellen wird es von drei übereinanderliegenden Zellschichten gebildet und nur an solchen wird eine Art Basalzellenschicht, deren Elemente höchstens eine cubische Gestalt zeigen, angedeutet; die überwiegende Mehrzahl der Epithelzellen ist auffallend abgeflacht, so dass ihre Gestalt etwa derjenigen der oberflächlichsten Schichten einer normalen Hornhaut entsprechen würde. Dieselben ziehen zumeist nur als eine dünne Lage über die Oberfläche der Hornhaut hin; ja im mittleren Drittel derselben hören sie unter Homogenisirung ihres Protoplasmas und Schwinden ihres Kernes allmälig überhaupt auf, so dass ein weites Gebiet der Hornhautoberfläche epithelfrei wird. Die Bowman'sche Membran zeigt sich gerade in

dieser Gegend auffallend verändert. Sie hebt sich hier von den zunächst unter ihr liegenden Parenchymschichten, welche wie hyalin gequollen und fast zellenfrei erscheinen, kaum merklich ab und trägt an ihrer Oberfläche mehrere kleine halbkugelförmige Verdickungen, welche sich von den an anderen Glashäuten beobachteten Drusen in keiner Weise unterscheiden. Diese Drusen der Bowman'schen Membran sind nicht sehr zahlreich, treten aber stellenweise recht scharf hervor (Fig. 3 Dr). Nach dem Hornhautrande zu lässt sich besagte Membran noch streckenweise als sehr schmales helles Band unter dem Epithel nachweisen; dann aber setzt sie sich in immer feiner werdenden mehrfach übereinander liegenden Lamellen fort, welche von langen Reihen platter, spindeliger und runder Zellen durchwachsen sind (Taf. VIII, Fig. 4 Bm) und geht so in die nächsten Parenchymschichten allmälig über. Vom Parenchyme selbst war der eigenthümlichen Quellung der obersten Schichten im mittleren Drittel der Hornhaut bereits Erwähnung gethan. Sie hat offenbar intra vitam die leichte diffuse Trübung des Hornhautcentrums hervorgerufen. Die ausgedehnte periphere Trübungszone, welche oben mit dem vielleicht nicht recht zutreffenden Namen des „Arcus senilis" bezeichnet wurde, verdankt ihre Beschaffenheit in erster Linie einer auffallend weit nach der Hornhautmitte vorgeschobenen Grenze zwischen Conjunctiva bulbi und Epithel der Hornhaut. Das lockere kernreiche Episcleralgewebe greift in der oberen Bulbushälfte 2 mm, in der unteren 1,6 mm weit vom Iriswinkel an gerechnet auf die Hornhaut über, indem es sich centralwärts allmälig verjüngt (Fig. 4 Es), doch schieben sich in seiner Fortsetzung noch eine weite Strecke zahlreiche Rund- und Spindelzellen zwischen die oberen Parenchymschichten, sowie zwischen diese und das Epithel. In der unteren Bulbushälfte ist dieses zellig infiltrirte Gebiet auch stark vascularisirt, so dass hier ein dem Pannus gleichendes Bild entsteht. Eine Verfettung der Hornhautzellen konnte wegen der Aether-Alkohol-Behandlung mit Osmiumsäure nicht mehr festgestellt werden. Die Descemet'sche Membran ist gut entwickelt und vollkommen intact, desgleichen ihr Endothel. Letzteres ist allenthalben mit Pigmentkörnchen versetzt. An einer tieferen Einsenkung der hinteren Hornhautwand (Fig. 2 F) lagert, wie schon der makroskopische Befund zeigte, ein gewaltiger Haufen freier Pigmentkörner. Nach dem Rande zu wird der Endothel-Ueberzug allmälig sehr flach und kernarm. Die Sclera ist nur in der Nähe des Sehnerven-Eintrittes von

normaler Dicke. Am Aequator ist sie auf 0,3 mm, gegen den Hornhautrand hin auf 0,4 mm verdünnt. Die erwähnte Einziehung am Aequator ist an der Stelle der stärksten Verdünnung (Fig. 2E) an der oberen Bulbuswand am meisten ausgesprochen. In histologischer Beziehung bietet die Lederhaut nichts Bemerkenswerthes, ausser in der Gegend des unteren Ciliarkörperansatzes. Hier ist sie durch eine etwa 1,5 mm breite dem Hornhautrande concentrisch gerichtete Perforation in ihrem Verlaufe unterbrochen (Fig. 4P). Dieselbe durchdringt, wie eine grössere Reihe von Schnitten ergiebt, sämmtliche meridionalen Lamellen der Sclera und macht erst an den circulären Faserbündeln des Scleralwulstes Halt. Auf ihrem Verlaufe kreuzt sie eine spaltförmige Fortsetzung des Circulus venosus ciliaris (Fig. 4 Cv), dessen Lumen dadurch in offener Communication mit der Oberfläche des Bulbus stehen würde, wenn nicht die Rupturstelle selbst von einer dicht gedrängten Masse spindeliger mit ihren Kernen senkrecht zum Verlaufe der Sclerallamellen gestellter Zellen erfüllt wäre. Der sehr langgestreckte spaltförmige Raum des Schlemm'schen Canals selbst enthält viele freie Pigmentkörner. Auch sind einzelne Pigmentkörnchen an verschiedenen Stellen der Perforationsöffnung nachzuweisen. Ebenso ist das kernreiche Plattenwerk der inneren Wand des Schlemm'schen Canals mit solchen durchsetzt.

Ein Kammerwinkel hat sich nur in der oberen Bulbushälfte ausgebildet. Jedoch liegt die Iris der Hornhaut hier so nahe, dass derselbe sehr spitz erscheint und ein eigentliches Ligamentum pectinatum nicht hervortritt, wenigstens sind die Zwischenräume zwischen den Lamellen der Descemet'schen Membran so dicht zusammengedrängt, dass sie nur ganz schmale Spaltlücken darstellen. Dieselben sind bis zum Beginn der Descemeti hin von Pigmentmassen durchzogen, die sich nur durch ihre parallele Anordnung vom Pigmentnetze des Irisstromas unterscheiden. Ein fortlaufender Endothelbelag von der Descemeti auf die Vorderfläche der Iris lässt sich nicht nachweisen. In der unteren Hälfte des Bulbus existirt nur ein scheinbarer Kammerwinkel, thatsächlich liegt die Iris in ihrem ciliaren Theile der Hornhaut so dicht an, dass nur noch ein enger spaltförmiger Raum die Lage desselben andeutet (Fig. 4 Kw). Eine scharfe Begrenzung nach innen in Gestalt eines Endothelüberzuges fehlt auch hier, und an der Stelle, wo die Iris sich von der Hornhaut abwendet und nach dem Innern

des Bulbus gerichtet ist, ragen Ausläufer sternförmig verzweigter Pigmentzellen zum Theil frei in das Lumen der vorderen Kammer hinein. Der Raum zwischen Iris und Hornhaut ist ausser mit freien Pigmentkörnchen mit einem Gerinnsel erfüllt, welches zu einem breiten Strang zusammengeballt schräg nach vorn gegen die Hornhaut zieht. Es enthält einzelne Rundzellen (Fig. 4 Z).

Der Ciliarkörper ist schwach entwickelt und niedrig, so dass sein grösster Dickendurchmesser in der oberen Hälfte des Bulbus 0,8, in der unteren nur 0,6 mm beträgt. Die schmächtigen Muskelbündel sind stark aufgelockert, die circulären und meridionalen in normaler Weise vertheilt. Auch hier ist der Pigmentgehalt ein auffallend grosser; am stärksten prägt er sich in der inneren bindegewebigen Grenzschicht aus, doch ziehen von hier zahlreiche Pigmentzüge nach vorn zwischen die Muskelbündel, die sie förmlich umspinnen. Die Ciliarfortsätze zeigen im Vergleich zum Ciliarkörper eine sehr gute Entwickelung; die grössten steigen bis zu einer Höhe von 0,6 mm an. Sie bieten eine Gesammtoberfläche dar, welche an Ausdehnung kaum hinter der eines normalen Auges zurückbleiben dürfte. Ihrer histologischen Structur nach zeigen sie keine bemerkenswerthen Eigenthümlichkeiten. Auffallend ist jedoch der Umstand, dass sämmtliche Ciliarfortsätze deutlich nach hinten gerichtet sind.

Von der Iris ist ein Rudiment in Gestalt eines schmalen Ringes vorhanden. Auf dem Durchschnitt ragt dieser Ring oben als 0,9, unten als 0,5 mm langer Zapfen in den zwischen Cornea und Linse befindlichen Raum hervor. Jedoch ergiebt sich bei genauerer Besichtigung, dass dieser Zapfen noch nicht die ganze Iris darstellt. Der ciliare Theil derselben liegt vielmehr — wie bereits oben erwähnt war — der Hornhaut so dicht an, dass hier der Kammerwinkel nahezu oder vollkommen aufgehoben, das Ligamentum pectinatum platt gedrückt erscheint. Rechnet man das nicht mit zur Bildung einer vorderen Kammer beitragende Stück zur Iris hinzu, so würde dieselbe oben noch fast einen Saum von 1 mm, unten einen solchen von 0,7 mm repräsentiren. An den breiteren Theilen ist die Iris am Ciliaransatze 0,4 mm, an den schmäleren 0,5 mm dick. Ueberhaupt ist der Irisdurchschnitt oben mehr schlank und mehr einem normalen, wenn auch embryonalen, gleichend (Fig. 2 J), während er unten nur einen kurzen unförmigen Stumpf darstellt (Fig. 2 J[1]). Der letztere zeigt nahe am Ciliaransatze an

der Innenseite eine tiefe, nach der Perforationsstelle der Sclera hin gerichtete Einziehung (Fig. 4E), während eine solche oben an der entsprechenden Stelle nur schwach angedeutet ist. Das Gewebe der Iris zeichnet sich durch einen grossen Pigmentreichthum aus, welcher gegen die Vorderfläche dermaassen ausgesprochen ist, dass dieselbe von einem gleichmässig braunen Saum begrenzt wird. Ausserdem ist der uveale Theil der Iris reich an Kernen und dickwandigen Gefässen, doch ausserordentlich arm an Muskelfasern. Ein Sphincter pupillae fehlt vollkommen. Der retinale Theil der Iris ist gut entwickelt. Sein Dickendurchmesser beträgt durchschnittlich 0,05 mm. Er reicht bis gegen den vorderen Saum des Pupillarrandes, doch hebt sich auch hier das schwarze Pigment von dem angrenzenden bräunlichen Pigment auf der Vorderseite der Regenbogenhaut scharf ab.

Die Zonula Zinnii hat, wie die mikroskopische Untersuchung mit Bestimmtheit ergiebt, intra vitam der Linse allerseits angehaftet, doch scheinen ihre Fasern eine zu grosse Länge und Nachgiebigkeit besessen zu haben, um die Linse fest in ihrer normalen Lage zu erhalten. Oben war die Befestigung offenbar eine bessere, als unten. Die Zonulafasern sind hier auch zahlreicher und kräftiger. Wir sehen bei schwacher Vergrösserung, wie dieselben oben in gewöhnlicher Weise als Fortsetzung der Membrana hyaloidea über die hinteren Ciliarfortsätze nach vorn ziehen und sich an der Kapsel inseriren. Dabei nehmen sie einen welligen Verlauf, weil die Linse bei der Halbirung sich leicht nach oben verschoben hat, also die Entfernung ihres Aequators von der Ora serrata verringert worden ist (Fig. 2Z). Diese leichte Verschiebung der Linse hat aber an der unteren Hälfte zur Sprengung der Kapsel geführt. Während diese an der Zonula haften geblieben ist, hat sich der Aequator der Linse ein Stück von ihr entfernt. Der Durchschnitt zeigt uns also hier einen genau die Form des Linsenäquators wiedergebenden Kapselbogen, welcher mittelst der gespannten Zonula an der Ora serrata bezw. Membrana hyaloidea fixirt ist (vergl. Fig. 2K und Fig. 4K). Aus dem Vorstehenden bestätigt sich, wenn man zugleich die Länge der Zonula berücksichtigt, die Annahme, dass die Linse wahrscheinlich gelockert der Hornhaut nahe gelegen hat. Ein Beweis für diese Annahme wird auch durch das Verhalten der hinteren Linsenkapsel erbracht, worauf wir sogleich eingehen werden.

Die Linse, deren leichte (artificielle) Verschiebung nach hinten oben bereits hervorgehoben war, entspricht in ihren Dimensionen genau den makroskopisch gefundenen Maassen. Die Kapsel umschliesst sie — abgesehen von der artificiellen Zerreissung vorn am Pol und hinten etwa in der Mitte zwischen Pol und Aequator — continuirlich. Hinten ist sie auffallend stark gefaltet und hebt sich genau am hinteren Pole halbkugelförmig empor (Fig. 2 Cp), nach dem Aequator zu und auf der Vorderfläche der Linse ist die Faltung geringer; zugleich erreicht die Kapsel hier zwischen Aequator und Pol ihre grösste Dicke, um noch weiter centralwärts zuerst zwei Lamellen erkennen zu lassen und sich genau am vorderen Pole derartig zu verändern, dass hier mehrere feine Lamellen durch lange Züge von Zellen getrennt die Stelle der Kapsel vertreten. Eine continuirliche Lage von Kapselepithel als innere Begrenzung dieses Gebietes konnte ich nicht mit Sicherheit nachweisen, während der Epithelbelag an der ganzen übrigen Vorderfläche und am Aequator der Linse bis zum Kernbogen hin ununterbrochen vorhanden ist.

Eine Umwandlung von Epithelzellen in Bläschenzellen war nicht zu sehen, wohl aber lagen mehrfach bläschenförmige Räume hinter den langgestreckten Epithelzellen, die sich scharf von ihnen abgrenzten. Im ganzen Verlauf der vorderen Linsenfläche finden sich zerstreute Häufchen von Pigmentkörnern abgelagert.

Die Corticalis ist am vorderen Linsenpol in einem Gebiete, welches breitkegelförmig der Kapsel anliegt, einem Zerstörungsprocess anheimgefallen. Die Basis dieses kegelförmigen Herdes beträgt etwa 0,5 mm im Durchmesser. Die Spitze ist gegen das Centrum der Linse gerichtet (Fig. 2 Ca). Am Rande erscheinen die Linsenfasern der Rinde in weiter Ausdehnung zerklüftet, während im Innern sich auch bei stärkerer Vergrösserung nur Massen von grösseren und kleineren schlecht gefärbten Schollen nachweisen lassen. Von anderen morphologischen Bestandtheilen finden sich nur gegen die Kapsel zu einzelne in Zerfall begriffene Epithelzellen. Vom Kernbogen nach hinten treten unter allmäligem Zerfall der Linsenfasern zahlreiche Morgagni'sche Kugeln auf, welche näher dem hinteren Pole einer homogenen durchschnittlich 0,1 mm dicken Schicht Platz machen. Dort, wo sich am hinteren Pole selbst die Kapsel halbkugelförmig emporgewölbt hatte, ist sie beson-

ders dick, mit der Kapsel eng verschmolzen, nach innen zu aber zerfallen, in Schollen und in einzelne Kugeln aufgelöst.

Die makroskopisch beobachteten feinen weissen „Reiterchen“ documentiren sich mikroskopisch als Spaltlücken zwischen den Linsenfasern nahe am Kern, welche mit äusserst feinkörnigen durch das Hämatoxylin dunkelblau gefärbten Massen erfüllt sind.

Der Kern selbst bietet histologisch nichts Bemerkenswerthes.

Der Glaskörper mit seiner Hyaloidea ist nach vorn hin bis über den Aequator hinaus vollkommen von der Retina abgelöst, von hier ab aber mit dieser Membran fest verwachsen. Seinen zusammengeballten Massen sind hinten geringe Mengen geronnenen serösen Exudates aufgelagert. Die Glaskörperfibrillen sind von sehr welligem Verlaufe. Zellige Bestandtheile sind nur spärlich dazwischen vertreten.

Die Aderhaut ist von der Stelle der ringförmigen Einsenkung der Bulbuswand bis zur Ora serrata hin leicht von der Sclera abgehoben (Fig. 2E, E^1). Diese Abhebung ist jedoch offenbar nur mechanisch durch den Druck eben jener Scleralfalte hervorgerufen. Histologisch betrachtet bietet diese Membran in der Mehrzahl der Schnitte von der Eintrittsstelle des Sehnerven bis zum Aequator ziemlich normales Verhalten. Nur erscheinen die Wände einzelner kleinerer Arterien bisweilen auffallend verdickt und wie hyalin gequollen. Auch ist die Vertheilung des Pigmentes im Stroma eine sehr unregelmässige. Die Suprachorioidea hat sich entsprechend der Abhebung der Aderhaut gelockert und fällt gleichfalls durch ihren Pigmentreichthum auf. Nahe an der Ora serrata treten ausgedehnte Veränderungen des ganzen inneren Ueberzuges der Sclera hervor. Die Gefässe der Chorioidea sind hier nur in äusserst geringer Zahl, meist jedoch überhaupt nicht mehr nachweisbar. An ihrer Stelle durchziehen nur einige homogene Stränge das pigmentarme hier und da von Conglomeraten von Rundzellen durchsetzte Aderhautgewebe, welches letztere in der Mitte des Herdes nur noch schwach angedeutet und von der Suprachorioidea kaum zu unterscheiden ist.

Die Glasmembran erscheint hier unterbrochen, so dass die Elemente der Retina unmittelbar in die Aderhaut übergehen. Die hochgradigsten Veränderungen hat jedoch das Pigmentepithel erfahren. Dasselbe haftet im übrigen Bulbus, an den Stellen, wo sich die Netzhaut abgehoben hat, der Basalmembran der Chorioidea an. Seine Armuth an Pigmentkörnern

steht im auffallenden Gegensatze zu der starken Pigmentirung im Uvealtractus. Stellenweise liegen auch nahe am Opticus Herdchen, in denen die Pigmentschicht nur aus einer Reihe von blau gefärbten Epithelzellen besteht, die der Pigmentkörnchen fast ganz entbehren. Innerhalb des oben erwähnten Erkrankungsherdes ist die Pigmentepithelschicht gänzlich geschwunden, während ihre Zellen sich am Rande desselben zu dicken, braunschwarzen Klumpen zusammengeballt haben.

Die Netzhaut ist in diesem Gebiete verdünnt und ist mit der atrophischen Aderhaut eine innige Verbindung eingegangen. Sie setzt sich aus langen sich vielfach kreuzenden Fasern zusammen und enthält zahlreiche Kerne. Von einer typischen Schichtung ist nicht mehr die Rede. Erst in weiterer Entfernung vom Erkrankungsherde treten wieder zwei Körnerschichten der Netzhaut hervor, jedoch sind die bindegewebigen Elemente noch bei weitem vorwiegend. Zugleich lagern nahe am Herde zahlreiche freie Pigmentkörnchen im Gewebe derselben, während solche im Innern des erkrankten Gebietes nur äusserst spärlich nachzuweisen sind. Der Glaskörper haftet hier der Netzhaut fest an. Wo die Netzhaut nicht mit der Aderhaut verklebt ist, liegt zwischen dem der Aderhaut anliegenden Pigmentepithel und der Retina überall eine dichte Masse feinkörniger Substanz, welche die theils abgelösten, theils — cadaverös — zerfallenen Stäbchen und Zapfen, sowie freies Pigment enthält. Der Cylinderepithel-Ueberzug der Ora serrata zeigt in der Nähe der atrophischen Retinapartie cystische Degeneration seiner Zellen. Dieselben stellen zumeist grosse ovoide Blasen dar, welche an ihrem dem Glaskörper zugewendeten Ende wenig färbbares Protoplasma mit einem Kern führen. — Zwischen den Zellcontouren lagern gleichfalls Reihen feiner Pigmentkörner.

Der Sehnerv bietet abgesehen von der tiefen centralen physiologischen Excavation nichts Bemerkenswerthes.

Epikrise.

Kurz zusammengefasst würde die vorstehende anatomische Untersuchung Folgendes ergeben haben:

Geringe Verdünnung der Sclera im vorderen Bulbusabschnitte. — Perforationsnarbe derselben nahe am unteren Sclerocorneal-Rande. — Faltung und stellenweise Ver-

dünnung der Hornhaut mit theilweisem Epithelverlust und weitem Uebergreifen der Episclera nach dem Centrum hin. — Drusen der Bowman'schen Membran. — Dreistrahlige Pigmentzeichnung auf der Descemet'schen Membran. — Rudimentäre Entwickelung der Iris. — Fehlen des Sphincter pupillae. — Geringe Ausbildung des Ciliarmuskels. — Richtung der Ciliarfortsätze nach hinten. — Cystische Degeneration des Cylinderepithels der Ora serrata. — Chorioiditis. — Glaskörper-Abhebung und Verflüssigung. — Andeutung einer früher stattgehabten Dislocation nach vorn. — Ectopie nach oben und innen. — Cataracta polaris anterior und posterior.

Es stimmen mit diesem Befunde die Ergebnisse der von De Benedetti (55) und Lembeck (64) angestellten histologischen Untersuchungen im Wesentlichen überein. So hebt De Benedetti die verschiedene Dicke der Cornea an verschiedenen Stellen, sowie ihre geringe Differencirung von der Sclera hervor. Auch beschreibt er eine spornartige Hervorragung an der Innenseite der Hornhaut von der Höhe eines Cornealdurchmessers. Die auffallende Aehnlichkeit seiner Zeichnung mit einer im Atlas von Wedl und Bock (Tafel III, Figur 15) abgebildeten perforirenden Hornhautnarbe, welche einen langen in die vordere Kammer ragenden Gewebszapfen darstellt, legt die Vermuthung nahe, dass es sich in De Benedetti's Fall auch um eine Hornhautperforation gehandelt hat. Lembeck erwähnt an der Cornea eine circumscripte centrale Trübung und berichtet, dass in der ganzen Ausdehnung unter der Bowman'schen Membran zarte Gefässchen verliefen; ferner war die Hornhaut konisch vorgewölbt. An der Sclera werden Erscheinungen erwähnt, welche auf Verfettung des Gewebes hindeuten.

Einen vollkommenen Mangel der Iris konnten auch diese beiden Autoren nicht nachweisen, obschon ihre Befunde klinisch unzweifelhaft als totale Irideremie aufgefasst werden mussten. Ein sicherer Fall von vollkommenem Man-

gel der Regenbogenhaut ist also auch durch die neuesten Untersuchungen nicht erbracht worden.

De Benedetti's sowohl, wie Lembeck's Untersuchungen haben in Uebereinstimmung mit Pagenstecher's (29) früheren Veröffentlichungen ein Hineinwachsen der Iris oder eines Theiles derselben zwischen die Lamellen der Descemetischen Membran ergeben. Wenn sich auch meine Befunde kaum erheblich von den ihrigen unterscheiden dürften, so schien es mir doch zu viel gesagt, wenn ich die wenigen Pigmentzüge, die sich in meinen Präparaten zwischen das Ligamentum pectinatum nach vorn erstrecken (Figur 4 bei Kw—z), als Fortsetzung der Iris ansprechen wollte. Der gänzliche Mangel von Muskelfasern in der rudimentären Iris wird von De Benedetti gleichfalls betont, während Lembeck hierauf nicht eingeht. Wenn ich nach meinen Befunden als höchst wahrscheinlich annehmen musste, dass die vordere Kammer wenigstens zeitweilig aufgehoben war, so liefert De Benedetti den Beweis hierfür, indem er Stücke der Linsenkapsel mit der Hinterfläche der Hornhaut fest verwachsen fand. Das Corpus ciliare sahen beide Autoren gleich mir schwach entwickelt; und De Benedetti hat ausserdem gleich mir die Ciliarfortsätze nach hinten gerichtet gefunden. Die Zonula Zinnii wird übereinstimmend als ziemlich normal erkannt, nur beschreibt De Benedetti eine geringe Stärke ihrer Fasern im unteren Augenabschnitt, wie auch ich constatirt habe und hebt gleich Lembeck und mir eine Loslösung derselben von der Linsenkapsel hervor, die aber wohl überall als artificiell aufzufassen ist. Die Linsenkapsel selbst war in allen Fällen verdünnt, gefaltet und zum Theil wohl auch zerrissen. Bezüglich der cataractösen Veränderungen in der Linse treten nur geringe Abweichungen an den Befunden auf. Der Glaskörper war bei allen theilweise verflüssigt und abgehoben. Die Aderhaut und das Pigmentepithel fand auch De Benedetti verändert und atrophisch, während Lembeck diese

Membranen als normal bezeichnet; doch beschreibt er einen zwischen Ora serrata und Ciliarkörper befindlichen Herd atrophischer Netzhaut mit Anhäufung und Wucherung des Pigmentepithels am Rande desselben. Der Sehnerveneintritt war in Lembeck's Fall und in dem einen Falle von De Benedetti glaucomatös, im anderen Falle des letzteren, wie in dem meinigen, nur tief physiologisch excavirt.

Als besondere Eigenthümlichkeiten wies der von mir untersuchte Bulbus Drusen an der Bowman'schen Membran, sowie eine eigenthümliche Zeichnung der Descemeti auf. Die ersteren sind meines Wissens noch nicht beobachtet worden, während der merkwürdige, von aussen sichtbare Dreistrahl von v. Ammon (25) wiederholt an Patienten gesehen und beschrieben wurde, sowie auch hierhergehörige anatomische Untersuchungen des gleichen Autors an Thieren vorliegen. Wie bereits oben berichtet wurde, ergab sich nun, dass die Zeichnung durch eine eigenthümliche Veränderung an der vorderen Linsenfläche (Hemiphakie v. Ammon's) bedingt war, während ich bei den hochgradigen secundären Veränderungen an der vorderen Linsenfläche einen gleichen Nachweis zu liefern ausser Stande war; doch drängt die eigenthümliche Configuration der Pigmentablagerung auf der Hornhaut, welche eine auffallende Uebereinstimmung mit der Form des Linsensterns aufweist, zu der Annahme, dass die Linsenbildung irgend welchen Einfluss auf die Entstehung jener ausgeübt haben muss.

Mögen sich auch im Einzelnen mancherlei Verschiedenheiten hinsichtlich der histologischen Beobachtungen über Irideremie finden, so lässt sich doch im Allgemeinen sagen, dass überall deutliche Folgeerscheinungen von hochgradigen Entzündungsvorgängen des Augapfels vorlagen, eine Thatsache, welche wohl geeignet sein dürfte, uns einer Deutung des Zustandekommens dieser Missbildung näher zu bringen:

Bis zu einem gewissen Zeitpunkt hatte sich die Iris offenbar normal entwickelt. Dann trat irgend ein hemmen-

des Moment ein, welches man mit De Benedetti auf eine mangelnde vis a tergo — die zu geringe Entwickelung der secundären Augenblase — oder mit Manz in dem Widerstand der vorliegenden Linse suchen könnte. Gegen die erstere Möglichkeit spricht die normale Entwickelung der übrigen Augenblase speciell der Retina; auf die zweite Möglichkeit scheint der vorliegende Befund hingegen ganz entschieden hinzuweisen. Schon bei oberflächlicher Betrachtung des Bulbusdurchschnittes muss es uns auffallen, dass der Sclerocornealrand an seiner Hinterseite eine Ringfurche zeigt (Fig. 2R und R[1]), die ihrer Grösse nach genau der dahinter liegenden Iris entspricht, so dass es den Eindruck macht, als habe diese in der Furche gelegen und habe sich erst später daraus nach hinten emporgehoben. Zudem giebt die Vorderfläche der Linse, soweit sich dies nach dem cataractösen Zerfall noch nachweisen lässt, ziemlich genau die Form der Hornhauthinterfläche wieder, und die langen gelockerten Fasern der Zonula lassen recht gut die Möglichkeit einer Dislocation der Linse zu. Wir werden also nach unserem Befunde dazu gedrängt, ein Anliegen der Linse an der Hornhaut während der Ausbildung der Iris als sehr wahrscheinlich anzunehmen. Während aber Manz bei seiner Erklärung für die Genese der Irideremie die Frage unbeantwortet lässt, weshalb sich die Iris nicht rechtzeitig abgeschnürt haben soll, sind wir nach unseren Präparaten in der Lage, den zeitweiligen Zusammenhang zwischen Linse und Hornhaut zu erklären. Eine intrauterine Entzündung hatte höchstwahrscheinlich nicht nur zur Erkrankung des Glaskörpers und der Aderhaut geführt, sondern hatte sich auch auf den vorderen Bulbusabschnitt erstreckt und hier die beschriebene Perforation an der Sclerocornealgrenze herbeigeführt. Diese hatte die vordere Kammer in offene Verbindung mit der Oberfläche des Auges gesetzt. Das Kammerwasser musste also abfliessen und die Linse gegen die Hornhaut angedrängt werden. Dass sich durch entzünd-

liche Exsudate auch eine Verklebung ausbildete, ist kaum zu bezweifeln. Die eben angelegte Iris drängte sich nun wahrscheinlich zwischen Linse und Hornhaut vor, doch reichte ihre Kraft nur dazu aus, einen Eindruck auf der weichen fötalen Hornhaut zu hinterlassen und einzelne Fasern ihres Gewebes in das Ligamentum pectinatum hineinzuschieben, nicht aber dazu die Verbindung der Linse zu lösen. Erst ganz allmälig wird sich dann vermuthlich die Perforation durch Narbengewebe geschlossen haben und durch zunehmende Absonderung des Kammerwassers die Kammer wieder hergestellt worden sein, worauf sich die im Wachsthum nicht weiter fortgeschrittene Iris mit abhob; doch war das Auge jetzt schon fast völlig ausgebildet, so dass auch die Regenbogenhaut keinen Wachsthumstrieb mehr zeigte. Für die Entstehung der Cataract lassen sich entzündliche und Ernährungsstörungen im Allgemeinen, die Berührung mit der Hornhaut und die Lockerung der Zonula im Besonderen verantwortlich machen; die letztere mag auch wohl die Veranlassung dazu gewesen sein, dass die Ciliarfortsätze nicht durch die Fasern der Zonula in einer nach vorn gestreckten Richtung gehalten wurden, sondern nach hinten und senkrecht emporwachsen konnten. Schwer zu erklären dürfte jedoch die eigenthümliche Zeichnung auf der Hinterfläche der Hornhaut sein. Denkbar wäre allenfalls, dass die Linse, wähend sie der Hornhaut anlag, entsprechend dem in Ausbildung begriffenen „Sterne" eine leichte dreistrahlige Einkerbung ihrer Vorderfläche besessen hatte, wie dies v. Ammon in den oben erwähnten Fällen bei Thieren beobachtet hat. — Hierdurch würde dann wohl zwischen ihr und der Hornhaut ein schmaler dreistrahliger Spaltraum gebildet, in welchem sich das durch die Entzündung der Gefässhaut frei gewordene und im Kammerwasser suspendirte Pigment ablagern konnte.

Verzeichniss der benutzten Literatur.

1. Klinkosch (1766), Anatome partus capite monstroso, im Programm ad ann. acad. Prag, S. 202.
2. Baratta (1818), Osserv. prat. sull. principal malat. etc. Milano T. II, S. 349 (citirt nach Gescheidt cfr. 12).
3. Dsondi (1819), II. Jahresbericht von den merkw. Krankheitsfällen u. Operationen. Rust's Magaz. Bd. VI, Hft. 1, S. 33—34.
4. Morison (1820), Aus dem Nouveau Journal de Médecin T. II. Oct. S. 105; mitgetheilt von Jüngken im Journ. f. Chirurgie und Augenheilk. von Graefe und v. Walther, Bd. I, S. 381.
5. Poenitz (1822), Zeitschr. für Natur- und Heilkunde etc. Dresden (citirt nach Gescheidt cfr. 12).
6. Lusardi (1827), Mem. sur la Cataract congénial. 3. Edit. Paris. S. 35—40 (citirt nach Gescheidt cfr. 12).
7. Behr (1827), Hecker's Ann. der gesammten Heilkunde. Dresden. 51. Bd., XIII, S. 387, citirt nach v. Ammon's Zeitschr. f. Ophth., Bd. II, S. 10.
8. Henzschel (1827), Vorl. Notiz über den Irismangel bei drei Geschwistern. v. Ammon's Zeitschr. für Ophthalm., Bd. I, Heft 1, S. 52—53.
9. v. Ammon (1829), v. Ammon's Zeitschr. für Ophthalm., Bd. II, S. 10.
10. Stoeber (1831), Archiv général de Médecin. v. Ammon's Journ. Bd. I, Hft. 4, S. 490 (cit. nach Gescheidt cfr. 12).
11. F. Arnold (1831), Anatomische und physiologische Untersuchungen über das Auge des Menschen.
12. Gescheidt (1834), Die Irideremie, das Iridoschisma etc. Journal f. Chirurgie und Augenheilkunde v. Graefe und v. Walther. XXII, 2. Heft, S. 267.
13. Gutbier (1834), De Irideremia. Diss. inaug. Abh. Würzburg (citirt nach Theol. cfr. 21).
14. Praël (1835), Totaler Irismangel, in v. Ammon's Monatsschrift I, S. 501.
15. v. Ammon (1838—41), Klinische Darstellung der Krankheiten und Bildungsfehler des menschlichen Auges.

16. Jäger (1841), Gänzlicher Mangel der Iris-Irideremia completa, in v. Ammon's Zeitschrift V, S. 10.
17. Himly (1843), Krankheiten und Missbildungen des menschlichen Auges. Bd. II.
18. Heise (1844), Die Irideremie. Inaug.-Abh. Würzburg.
19. Tilanus (1844), Observation d'iridérémie congénitale compliquée de Cataracta, in d. Annales d'Oculistique T. XII, S. 209.
20. Ruete (1854), Lehrb. der Ophthalmologie II. Dd., S. 632.
21. E. Müller (1855), Angeborener Irismangel, v. Graefe's Archiv für Ophthalm. II, 2, S. 159.
22. E. Richter (1858), Prager Vierteljahresschr. II. Bd., S. 165.
23. Theol (1858), Duae de Irideremia totali congenita observationes. Inaug.-Diss. Dorpat.
24. Sichel (1859), Du Mydriasis congénial. Gazette hebdomad. II, S. 308.
25. F. A. v. Ammon (1858). Irideremia und Hemiphakia congenita. XXVII. Bd. der Verhandl. der Kais. Leopold-Carolinischen Deutschen Acad. der Naturforscher, S. 86.
26. Ruedel (1863), Der angeborene Irismangel. Inaug.-Diss. Erlangen.
27. Rittmann (1865), Angeborener gänzlicher Mangel der Regenbogenhaut an beiden Augen. Zehender's klinische Monatsblätter S. 158.
28. Schröter (1866), Ein Fall von vererbter Irideremie. Klinische Monatsbl. S. 100,
29. Pagenstecher (1871), II. Sitzung der Ophthalm. Ges. zu Heidelberg. 5. Sept. Zehender's klin. Monatsbl. S. 427.
30. De Montmeja (1872), Coloboma de la choroide dans un seul oeil; absence d'iris dans les yeux. Revue photogr. des hôpitaux de Paris IV, S. 48, pl. V (citirt nach dem Jahresbericht über die Leistungen und Fortschr. im Geb. d. Ophth., begr. von Nagel, redig. v. Michel).
31. Hjort jun. (1873), Total Irismangel på bägge Ögne. Norsk Magaz. f. Lägevid R. 3, Bd. 3; Forh. S. 9 (cit. nach den Jahresberichten).
32. Jany (1874), Irideremia congenita totalis. Sitzungsbericht der schles. Ges. für Cultur. Sitzung v. 29. October 1874 (citirt nach den Jahresberichten).
33. Reuling (1874), Case of congenital absence of the iris etc. Amer. Journ. of med. science Vol. 69, S. 143 (citirt nach den Jahresberichten).

34. Adler (1874), Bericht über die Behandlung der Augenkranken im K. K. Krankenhaus Wieden etc. Wien (citirt nach den Jahresberichten).
35. Manz (1874), Die Missbildungen des menschlichen Auges. Handb. der ges. Augenheilk. von Graefe und Saemisch, Bd. II, S. 58.
36. Herbet-Page (1874), Transmission through three generations of Mikrophthalmus, Irideremia and Nystagmus: Lancet Aug. 8th S. 193 (citirt nach den Jahresberichten).
37. Manz (1875), Cyclitis bei angeborenem Irismangel. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. S. 35.
38. Klein (1877), Ein Fall von seltener Missbildung. Klin. Monatsbl. S. 21.
39. Brunhuber (1877), Einseitige totale Irideremie. Klin. Monatsbl. S. 104.
40. Samelson (1877), Angeborene Aniridie mit Sehnervenexcavation. Klin. Monatsbl. S. 189.
41. Laskiewicz-Friedensfeld (1877), Angeborener Irismangel. Klin. Monatsbl. S. 319 und 357.
42. Wurst (1877), Beiderseitige angeborene Irideremie. Przeglad Lekarski Nr. 38 (citirt nach den Jahresberichten).
43. Benton (1878), Congenital Irideremia of both eyes. Brit. med. Journal, July (citirt nach den Jahresberichten).
44. Bainsford (1878), Congenital Irideremia of both eyes: Ibidem Sept. (citirt nach den Jahresberichten).
45. Galezowski (1880), Idéremie où absence de l'iris etc. Recueil d'Ophtalmologie S. 122.
46. Heuner (1880), Die Irideremie oder der angeborene Mangel der Iris. Inaug.-Diss. Würzburg.
47. v. Becker (1881), Et Fall of congen. Irideremie. Finslack Bd. XII, S. 434 (citirt nach den Jahresberichten).
48. Harlan (1882), Five cases of congenital irideremia. Boston med. and surg. Journ. (citirt nach den Jahresberichten).
49. Vossius (1883), Congenitale Anomalieen der Iris. Klin. Monatsblätter S. 233.
50. Van Duyse (1884), Aniridie double congénitale avec déplacement des cristallins. Ann. de la Soc. de med. de Gau d. 7. October (citirt nach dem Archiv für A. von Knapp und Schweigger).
51. Czapodi (1855), Aniridia congenita. Szemészet III, S. 57 (citirt nach den Jahresberichten).

52. Ottava (1885), Irideremia c. ectopia lentis. Szemészet V, S. 12 (citirt nach den Jahresberichten).
53. Eales (1885), Brit. medic. Journ. 14. März (citirt nach dem Centralbl. f. p. A.).
54. Lawrentjeff (1886), Zur Frage der congenitalen Anomalien der Iris. Centralbl. für prakt. Augenheilkunde von Hirschberg.
55. De Benedetti (1886), Irideremia totale congenita etc. Annali di Ottalmologia S. 184 und 399.
56. Nicolini (1887), Irideremia congenita totale bilaterale etc. Buill. d'Ocul. Bd. IX, 10—11, S. 73 (cit. n. d. Jahresber.).
57. Felser (1888), Aniridia utriusque oculi completa congenita. Klin. Monatsbl. für A. S. 296.
58. Theobald (1888), A case of double congenital Irideremia etc. Transactions of the American Ophth. Soc. v. 19. Juli.
59. Hirschberg (1888), Angeborener Irismangel mit späterer Linsenverschiebung wie Trübung und Drucksteigerung. Centralbl. für prakt. A. S. 13.
60. Tokkus (1888), Ueber Irideremia totalis congenita. Inaug.-Diss. Strassburg (citirt nach den Jahresberichten).
61. Herrenheiser (1889), Zwei Fälle von Aniridia congenita. Wien. klin. Wochenschrift Nr. 6, S. 118 (citirt nach den Jahresberichten).
62. Franke (1889), Fall von partieller Irideremie. Klinische Monatsbl. f. A. S. 13.
63. Grünsberg (1890), Zur Casuistik der angeborenen Irisanomalien. Klin. Monatsbl. f. A. S. 181.
64. Lembeck (1890), Ueber die pathologische Anatomie der Irideremia totalis congenita. Inaug.-Diss. Halle.

Erklärung der Figuren auf Tafel VII und VIII,

zu dem Falle von angeborenem Irismangel gehörig.

Fig. 1. Bulbus von vorn gesehen in natürlicher Grösse (halbschematisch).

Fig. 2. Sagittalschnitt durch denselben Bulbus in fünffacher Vergrösserung.

S Leicht abgeplattetes Gebiet der Hornhautoberfläche.
F Einziehungen an der Hinterfläche.
R und R^1 Ringfurche der Hornhaut.
J und J^1 Iris-Rudiment.
K Abgelöstes Stück der Linsenkapsel.
Ca Cataracta polaris anterior.
Cp Cataracta polaris posterior.
E und E^1 Einziehungen des Bulbus.

Fig. 3. Gegend der Drusen der Descemetischen Membran in sechshundertfacher Vergrösserung.

Dr Drusen.
E Epithel.
BM Bowman'schen Membran.
P Parenchym der Hornhaut.

Fig. 4. Schnitt aus dem Perforationsgebiet der Hornhaut in vierzigfacher Vergrösserung.

Es Epithelschicht der Hornhaut.
G Gefäss.
Cv Mit dem Circ. venosus in Verbindung stehende vordere Ciliarvene.
P Perforationsstelle der Sclera.
Kw Kammerwinkel.
Z Gerinnsel zwischen Iris und Hornhaut.
E Einziehung der Iris.
K Abgelöste Linsenkapsel.

Eine eigenthümliche oberflächliche Neubildung der Cornea.

Von

Dr. Eduard Zirm,
I. Assistenten an der I. Augenklinik in Wien.

Hierzu Taf. IX, Fig. 1—3.

Der folgende Fall scheint mir sowohl in Bezug auf den Krankheitsverlauf, als auch die Eigenartigkeit des Krankheitsbildes und des histologischen Befundes genügend interessante Details zu enthalten, welche seine Mittheilung rechtfertigen.

Die 15jährige Marie B. stellte sich am 8. April d. J. im klinischen Ambulatorium vor, von Herrn Regierungsrath Dr. Illing in Troppau gesendet.

Sie ist ein für ihr Alter ziemlich gut entwickeltes, etwas blasses Mädchen. Es bestehen keine geschwollenen Lymphdrüsen, die Zähne sind gut gebildet; es sind überhaupt keinerlei Merkmale irgend welcher Erkrankung vorhanden, bis auf den Befund auf dem linken Auge.

Dasselbe ist ohne Injection; nach abwärts vom Centrum der Hornhaut besteht eine im Umkreise runde, etwa linsengrosse Trübung, welche das Hornhautniveau um etwa einen Millimeter überragt und eine exquisit sulzig durchscheinende graue Farbe darbietet. Ihr entsprechend ist die Oberfläche sehr uneben. Innerhalb dieser trüben Auflagerung treten etwa zwanzig stecknadelstichgrosse etwas hellere und saturirtere Punkte hervor, die sich weder mit der Hartnack'schen Kugellupe, noch mit der Zehender'schen binoculären Lupe weiter

zerlegen lassen. Sie besitzen keine ganz scharfen Grenzen. Es hat nicht den Anschein, als ob diese trübe Schicht sich tiefer in das Cornealgefüge hinein erstreckte. Ihr oberer steiler und etwas gewulsteter Rand ist scharf gegen das umgebende unveränderte Cornealgewebe abgegrenzt. Gegen den unteren Limbus ist die Grenze weniger markirt. Die Begrenzungslinie zeigt mehrfache Ein- und Ausbiegungen. Gefässe lassen sich auch mit der Lupe nicht wahrnehmen. Die untere Hornhauthälfte ist ein wenig vorgewölbt. Der untere Limbus ist etwas aufgeworfen und von kleinen hellgrauen nicht scharf umgrenzten Knötchen durchsetzt. Sowohl durch ihre Erhebung über das Hornhautniveau, als auch durch ihren steilen scharfmarkirten Rand macht die Wucherung auf den ersten Anblick einen neoplasmaartigen Eindruck.

Die vordere Kammer ist deutlich vertieft, die Regenbogenhaut verfärbt und aufgelockert, insbesondere im äusseren unteren Quadranten. Die Pupille ist etwas weiter, reagirt träge. Die Tension etwas vermehrt, die Sclera fühlt sich rigider an und ist im vordersten Abschnitt etwas bläulich durchscheinend. Der Augenhintergrund ist normal, es besteht keine Excavation der Papille.

Das rechte Auge ist normal.

Interessant ist die Vorgeschichte dieses Falles, welche ich den sehr genauen Mittheilungen des Herrn Regierungsrathes Dr. Illing verdanke, welcher die Kranke seit October 1889 beobachtet hat. Ich will jene mit Illing's eigenen Worten hier wiedergeben.

„Die Erkrankung des Auges soll am 27. September 1889 plötzlich unter Thränenfluss und heftigen Schmerzen begonnen haben. Als ich am 20. October die Kranke sah, machte es den Eindruck eines entzündeten herpetischen Knotens. Am 12. Januar 1890, als sie wieder zur Untersuchung kam, zeigte sich an der Stelle der jetzigen Wucherung eine Trübung der Cornea und ein auf dieselbe hinziehendes Gefässbündel. Man sagte mir damals, es dürfte das Ganze eine Anätzung durch Calomel sein (?), das von einem Collegen in den unteren Bindehautsack inspergirt worden war. Die gleich anfangs wahrnehmbare leichte Elevation der trüben Stelle über dem benachbarten Cornealgewebe wurde immer deutlicher, so dass das Ganze eine opake Auflagerung mit ungleichmässig zackigen Rändern bei scharfer Abgrenzung gegen die Umgebung dar-

stellte. Sehr häufig schossen am Rande oder auch auf der Fläche der trüben Partie wasserhelle vom abgehobenen Epithel gebildete Blasen auf, die ich theils zerstörte, theils von selbst bersten liess. Die dadurch entstandenen Exfoliationen liessen immer durchsichtiges Cornealgewebe durchschimmern. Die Trübung bot nie das Aussehen einer Narbe, sondern immer das einer rauhen opaken Wucherung, die ich zweimal mit der glühenden Platinnadel zerstörte, worauf durch einige Zeit eine Reduction der Trübung auftrat, um immer wieder sich anzubilden. Langsam, sehr langsam kroch dieselbe gegen die Pupille zu. Erst seit Januar bemerkte ich, dass sich die untere Hälfte der Cornea mehr vorwölbte, die Kammer tiefer, die Iris gelockerter wurde . . . . . ."

Am 8. April 1891 wurde auf der Klinik die hervorragende Partie in mehreren Stückchen mit dem Graefe'schen Staarmesser abgetragen, hierauf die ganze Stelle mit einem scharfen Löffel abgeschabt. Verband.

Am darauffolgenden Tage war der Augapfel kaum injicirt; an der Stelle der Auflagerung bestand eine geglättete, leicht graue Trübung, welche nicht mehr prominirte. Der gegen die Pupille gelegene Rand war wie zuvor scharf abgegrenzt und ein wenig vorragend. Den unteren Hornhautrand überschritt ein zartes oberflächliches Gefäss.

Nach der Rückkehr der Patientin in ihre Heimath hatte sich nach der brieflichen Mittheilung des Herrn Dr. Illing am inneren Rande der abgeschabten Stelle neuerdings eine grosse Blase gebildet, die bald wieder verschwand.

Während der ganzen über $1^1/_2$ jährigen Krankheitsdauer hatte die Kranke innerlich reichlich Leberthran und Eisen genommen; am kranken Auge waren Atropin, Calomel, Präcipitatssalbe, Opiumtinctur, Ferrum candens, Eserin jeweilig in Anwendung gezogen worden — Alles ohne ersichtlichen Erfolg.

Die excidirten Gewebsstückchen wurden der mikroskopischen Untersuchung unterzogen.

Aus dem einen Stückchen wurde sofort ein Präparat auf Tuberkelbacillen angefertigt, mit negativem Resultat; ein anderes zu einem frischen Zupfpräparat verwendet, die übrigen sogleich in Müller'scher Flüssigkeit durch vier Tage erhärtet, nach sorgfältiger Ausspülung in destillirtem Wasser in Alkohol nachgehärtet. Die gehärteten Stückchen wurden theils in Grenacher's Hämatoxylin, theils in Cochenillealaun in toto gefärbt und in Celloidin, andere in Paraffin eingebettet zu Serien-

schnitten verarbeitet. Das Zupfpräparat ergab eine grosse Menge meist junger Epithelzellen.

Die Schnitte zeigen eine ungleichmässig dicke Lage der Epithelzellen. Fast überall ist die Mächtigkeit des Epithelzellenlagers grösser als bei der normalen Cornea. Es schwankt dieselbe zwischen 83 μ (6—8 fache Zellenlage) und 250 μ (18—20 fache Zellenschicht). Das Epithel senkt sich mit bald breiteren, bald schmäleren Zapfen in das darunter befindliche Gewebe hinein (Figur 1,3). Diese Epithelzapfen sind immer von rundlicher und vollkommen scharfer Umgrenzung. In Bezug auf ihre Form gleichen die einzelnen Epithelien vollkommen denen der normalen Hornhaut. In den tieferen Schichten finden sich cylindrische bis cubische Zellen, die oberflächlichen sind platt und stärker verhornt. An jenen Schnitten, wo das Epithel in sehr zahlreichen Lagen aufgeschichtet ist, hat die Mehrzahl der Zellen eine runde bis ovale Form. Aber nicht allein in der Form von Zapfen senkt sich das Epithel in seine Unterlage ein, sondern wo viele Zellschichten übereinander liegen, entstehen auch Höcker, welche den Contour der Oberfläche überragen. Nirgends sieht man deutliche Stachelzellen.

Während eine grosse Zahl der Epithelzellen von dem Aussehen normaler Hornhautepithelien nicht abweicht, zeigen andere eine trübe Beschaffenheit ihres Protoplamas und oft unmittelbar am Kern kleine rundliche Hohlräume, welche dem einen Pol des letzteren kappenförmig aufsitzen (Figur 2, bei b). Ja sogar innerhalb der grossen Zellkerne sind mitunter helle rundliche Fleckchen bemerkbar, die den Eindruck kleiner Bläschen machen.

Noch auffallender ist eine sehr erhebliche Erweiterung der Intercellularräume auf sämmtlichen Schnitten. Dieselben treten als ziemlich breite helle, farblos gebliebene Linien zwischen den Zellen aller Schichten hervor. Dadurch entsteht ein sehr in die Augen fallendes, die einzelnen Zellen einschliessendes, zusammenhängendes Netzwerk; an vielen Stellen sind die Maschen desselben zu grösseren rundlichen oder elliptischen Lücken erweitert (Figur 1). Schräge Schnitte zeigen an der basalen Seite der untersten Zellen eine honigwabenartige Anhäufung dieser Substanz, indem diese die Basen der Zellen hier eierbecherartig umgiebt (Fig. 2, bei c).

Unter der obersten Zellschicht erweitern sich auf fast allen Schnitten die zwischen den Zellen gelegenen Spalten zu

cystoiden Räumen. Die über denselben gelegenen Zellen sind ganz besonders stark abgeplattet und in die Länge ausgezogen. Die grösseren dieser Hohlräume sind offenbar durch das Zusammenfliessen mehrerer kleinerer zu einem Bläschen entstanden. Zuweilen ist auch durch eine in die Länge gezogene platte Zelle ein solcher Hohlraum noch in zwei Kammern getheilt (Figur 1). Auch zwischen tieferen Zellschichten finden sich derartige Hohlräume. Auf den Schnitten sind dieselben eingesunken, leer, indem sie als Ueberrest der hier im Leben angesammelten Flüssigkeit eine aus derselben bei der Härtung ausgefällte feingranulirte Masse enthalten, welche der Innenwand des Bläschens anhaftet. Dieselbe feine Körnung zeigt auch stellenweise die Intercellularsubstanz der tieferen Zellschichten.

Die so beschaffenen Zellschichten sitzen unmittelbar auf einem feinfaserigen Gewebe auf, das eine sehr unregelmässige Oberfläche gegen das Epithel zu besitzt. Die in dasselbe eindringenden Epithelzapfen werden von concentrischen Faserbündeln umgeben. An den übrigen Stellen ist der Verlauf der Fasern viel unregelmässiger; in vielfach wellenförmigen Zügen laufen sie durcheinander. Die Grenzen gegenüber den untersten Epithelien sind überall vollkommen scharf. Ziemlich spärliche spindelförmige und ovale Zellen mit grossen Kernen durchsetzen dieses Gewebe; die längeren Axen der Zellen sind im Sinne der Faserung gerichtet.

Nirgends sind Gefässe sichtbar.

Mehrfach bestehen Nester von dicht aneinander gruppirten runden Zellen dicht unter der Epithelschicht (Fig. 3, bei a).

Nirgends ist auch nur eine Spur der Bowman'schen Haut zu entdecken, indem überall das Epithel unmittelbar an die Bindegewebsschicht grenzt. Während die letztere an manchen Stellen eine ziemlich feste Structur zeigt, erscheint sie an anderen als ein lockeres Gefüge. Das Gewebe erscheint hier wie canalisirt, indem es von feinen hellen Spalten durchzogen wird, die im Sinne der Faserung verlaufen und als ein netzartiges System von hellen zusammenhängenden Linien zwischen den Faserzügen deutlich hervortreten. Dieselben anastomosiren mit den Intercellularspalten der tiefen Epithelienschichten.

Leider enthält keiner der Schnitte den Uebergang ins normale Cornealgewebe.

Es besteht demnach die neugebildete Schicht aus zweierlei Elementen, hypertrophirtem kernarmem Bindegewebe und über dessen höckeriger Oberfläche in mehr oder weniger zahlreichen Schichten hinüberziehendem, mannigfache Veränderungen aufweisendem Epithel. Auffallend ist in beiden Antheilen das zwischen den Faserzügen einerseits, den Zellen anderseits sich erstreckende System von feinen Spalten, die an den Präparaten zum Theil leer, zum Theil von den coagulirten Resten der hier im Leben angesammelten Flüssigkeit erfüllt zu sein scheinen. Dies giebt dem Ganzen den Charakter eines ödematösen Gefüges. Diese Vermehrung der Zwischensubstanz zwischen den Epithelzellen führte in den obersten Schichten häufig zur Blasenbildung, weil eben hier die Gewebsspannung die geringste ist. Vielleicht darf auch die Vacuolenbildung in einzelnen trüberen Zellen als eine Theilerscheinung des Oedems der ganzen Epitheldecke gedeutet werden.

Durch diese anatomischen Verhältnisse ist die Erklärung gegeben für die Entstehung der während des Krankheitsverlaufes so häufig zur Beobachtung gekommenen epithelialen, oft sehr umfangreichen Blasen, sowie für das sulzig durchscheinende Aussehen der ganzen Neubildung.

Die Veränderungen des Epithels stehen hierbei offenbar im Vordergrund.

Die innerhalb der Trübung bemerkbar gewesenen hellen Punkte sind wohl durch die Rundzellenhaufen unterhalb des Epithels veranlasst worden, vielleicht auch durch die stellenweise höckerartige Verdickung der Epithelschicht.

Ob es sich bei dem ganzen Processe um ein reines Oedem handelt oder um eine Verflüssigung der Intercellularsubstanz lässt sich wohl nicht entscheiden.

Ebenso stösst die Beantwortung der Frage, was von der Entstehungsart der ganzen Bildung zu halten sei, auf Schwierigkeiten.

Der über mehr als $1\frac{1}{2}$ Jahre sich erstreckende Ver-

lauf, das ganze Krankheitsbild, insbesondere die Prominenz der Wucherung über die Hornhautfläche und der steil abfallende scharf umschriebene Rand sprechen für den Charakter der Auflagerung im Sinne einer unter dem Epithel durch allmäliges Wachsthum entstandenen Neubildung, etwa als das Product einer chronischen Entzündung.

Eine wesentliche Rolle spielt hierbei jedenfalls das Epithel.

Um dies unzweifelhaft zu erweisen, müssten die Schnitte den Uebergang in das normale Cornealgewebe erkennen lassen. Die tiefsten Partien desselben schliessen aber überall mit dem faserigen Gewebe ab, weil nur dünne Plättchen für die histologische Untersuchung vorhanden waren.

Dennoch muss auch noch eine zweite Möglichkeit der Entstehung in Erwägung gezogen werden, dass die besprochene Wucherung nämlich nach vorausgegangener geschwüriger Zerstörung von Cornealgewebe einschliesslich der Membrana Bowmani aus jenes substituirendem Narbengewebe hervorgegangen sei.

Indess berichtet Herr Dr. Illing ausdrücklich, dass niemals ein Hornhautgeschwür bestanden hat.

Nebst diesem und den oben angegebenen Momenten spricht auch der histologische Befund mehr gegen letztere Annahme.

Das Bindegewebe in dem in Rede stehenden Processe ist feinfaseriger, lockerer, der Verlauf der Faserzüge um die Epithelgrenzen ist ein anderer, als man dies bei Hornhautnarben gewöhnlich sieht.

Auch die geschilderten Veränderungen im Epithel sind, die Beobachtungen Czermak's ausgenommen, in Hornhautnarben nicht beobachtet worden. Die Veränderungen, die Czermak in den vor Hornhautfisteln gelegenen Partieen des Epithels beschrieben hat[1]), haben zwar mit dem obigen

[1]) Siehe dieses Archiv XXXVI, 2, S. 163 u. f.

Zustande der Epithelien eine gewisse Aehnlichkeit, sind jedoch zweifellos von ganz anderer Bedeutung, indem sie dort durch eine Art von Filtration von Kammerwasser aus dem beschriebenen, hinter dem Epithel gelegenen cystoiden Hohlraume des Fistelganges entstanden sein dürften.

Der Mangel von Gefässen scheint mir mit dem überaus langsamen Wachsthum der Neubildung im Einklange zu stehen. Es ist ja ganz gut denkbar, dass ein so langsam fortschreitender Process im Gegensatze zu mehr acuten, in kürzerer Frist verlaufenden ebenso wie die physiologischen Vorgänge der normalen Cornea nicht der directen Vermittlung von Blutgefässen bedarf.

Zum Schlusse will ich noch anführen, dass ich einen ähnlichen Befund in der Literatur nicht habe auffinden können.

Erklärung der Figuren auf Tafel IX.

Fig. 1.

Ocular 4, Objectiv 8, Hartnack, senkrechter Schnitt.

Fig. 2.

Ocular 4, Objectiv 7, Hartnack,
schiefer Schnitt durch das eingerollte Epithel.

Fig. 3.

Ocular 4, Objectiv 7, Hartnack,
flacher Schnitt, zur Hornhautfläche parallel.

Eine Bemerkung über den Helligkeitssinn,
veranlasst durch die
Abhandlung Treitel's in den letzten Heften dieses Archivs.

Von
J. Bjerrum in Kopenhagen.

In einer interessanten Abhandlung in den letzten Abtheilungen dieses Archivs hat Herr Dr. Treitel ein Paar frühere Arbeiten von mir, namentlich eine im XXX. Bande (1884) dieses Archivs aufgenommene, besprochen.

Es wäre für mich Veranlassung, einige Bemerkungen zu machen mit Rücksicht auf Treitel's Auffassung und Besprechung mehrerer meiner Aeusserungen, aber nur einen einzelnen, bedeutenderen Punkt werde ich hier berühren.

Herr Treitel präcisirt mehrmals, u. a. am Schlusse seiner Abhandlung, dass „die Unterschiedsempfindlichkeit bei jeder Art der Amblyopie herabgesetzt wird“ . . . . .

Dies ist sowohl richtig als nicht richtig. Es kommt darauf an, wie man die Unterschiedsempfindlichkeit untersucht. Benutzt man Objecte mit verhältnissmässig grossem Gesichtswinkel, wie bei meinen, von Treitel besprochenen Untersuchungen, dann ist der citirte Satz nicht richtig; dann kann die Unterschiedsempfindlichkeit trotz nicht unbedeutender Amblyopie sich normal zeigen, und kann andererseits in anderen Fällen trotz normaler Sehschärfe herabgesetzt sein. Wird die Untersuchung dagegen bei hinlänglich kleinem Gesichtswinkel unternommen, dann zeigt sich die Unterschiedsempfindlichkeit, wenn die Sehschärfe herabgesetzt ist, immer kleiner als normal. Diese Verhältnisse habe ich näher discutirt und durch Krankengeschichten erläutert in einer Abhandlung, die im Anfange 1888 erschienen ist (Bemerkungen über Herabsetzung der Sehschärfe

nebst klinischen Beobachtungen über das Verhältniss zwischen Sehschärfe, Helligkeitssinn und Farbensinn, Nord. ophthalm. tidsskrift, I. Bd.), die aber Herrn Treitel offenbar nur in — vielleicht weniger guten — Referaten zugänglich gewesen ist. Ich spreche da aus: „Die Bestimmung der Sehschärfe bei erworbenen Sehleiden ist an und für sich zugleich eine Bestimmung davon, ob der Helligkeitssinn bei minimalem Gesichtswinkel normal sei oder nicht.“

Rücksichtlich des Verhältnisses zwischen der Reizschwelle und der Unterschiedsschwelle ist der Unterschied zwischen Treitel und mir, so viel ich sehen kann, im Wesentlichen rein formeller Natur (von dem Einflusse der Anwendung von Objecten mit verschiedenem Gesichtswinkel auf unsere Resultate abgesehen). Eben ich habe immer die Definition des Lichtsinnes als die Fähigkeit Helligkeiten zu unterscheiden scharf festgehalten (habe darum auch das Wort Helligkeitssinn dem Worte Lichtsinn vorgezogen), und ich halte es freilich für berechtigt, von einem Individuum, dessen Reizschwelle vergrössert ist, zu sagen, dass seine Fähigkeit schwache Helligkeiten zu unterscheiden herabgesetzt ist; um so mehr als gewiss nicht allein seine Reizschwelle, sondern immer auch seine Unterschiedsschwelle bei gewissen, über der Reizschwelle liegenden, kleinen Helligkeiten vergrössert ist. Ich nenne die Reizschwelle vergrössert, falls sie sich nach viertel- bis einstündiger Adaptation wesentlich grösser zeigt als die eines Normalen nach derselben Adaptationszeit. Ob diese Vergrösserung der Reizschwelle allein auf einer Störung des Adaptationsprocesses oder (zugleich) auf etwas Anderem beruhe, ist eine Frage für sich, deren Beantwortung die Richtigkeit meiner, von Treitel angegriffenen Aeusserungen über Reizschwelle und Unterschiedsschwelle nicht verändern kann; zwischen Störung des Helligkeitssinnes und Störung der Adaptation giebt es keinen logischen Gegensatz.

Anmerkung

zu meiner in der II. Abtheilung dieses Bandes
veröffentlichten Mittheilung
„Ueber Sehnervenveränderung bei hochgradiger
Sclerose der Gehirnarterien".

Von

Dr. St. Bernheimer,
Privatdocenten in Heidelberg.

Nachträglich erfahre ich, dass ich bei Durchsicht der Literatur, in J. Michel's Arbeit „Das Verhalten des Auges bei Störungen im Circulationsgebiet der Carotis" (Beiträge zur Ophth., als Festgabe für Fr. Horner, 1881) auf Seite 50 die kurze Erwähnung zweier Fälle leider übersehen habe, wovon besonders einer in gewissem Sinne mit meiner Beobachtung Aehnlichkeit hat. Freilich handelt es sich dabei um keine Formveränderung (Zweitheilung) des Sehnerven, ohne eigentliche Beeinträchtigung seiner histologischen Beschaffenheit, sondern in dem einen Falle um eine „ca. ein Drittel der Breite des Querschnittes" einnehmende, bindegewebige Atrophie des Sehnerven, bedingt durch ein kleines sacciformes Aneurysma der linken Carotis interna. Trotzdem soll während des Lebens keine Sehstörung bekannt geworden sein.

Bei dem anderen an dieser Stelle erwähnten und in diesem Archiv XXIII, 2, S. 220 veröffentlichten Falle hatte

das doppelseitige Aneurysma der Car. int. eine gleichfalls doppelseitige Stauungspapille hervorgerufen.

Ich wollte nicht versäumen, diese beiden Beobachtungen Michel's, welche mit den meinigen gewiss nicht identisch sind, aber wegen des ähnlichen ätiologischen Momentes doch hierher gehören, nachträglich zu erwähnen.

Druck von Pöschel & Trepte in Leipzig.

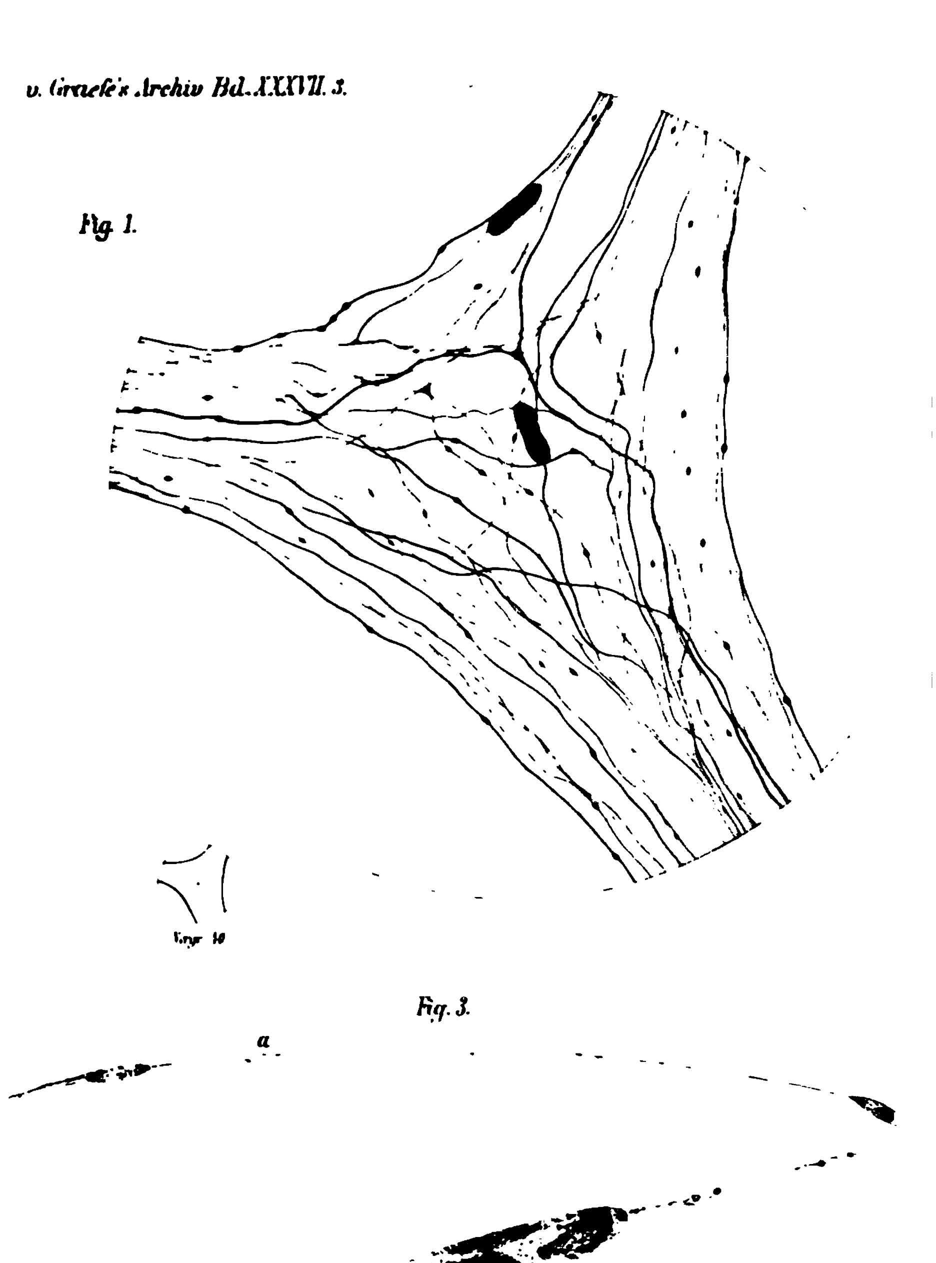


Fig. 3.

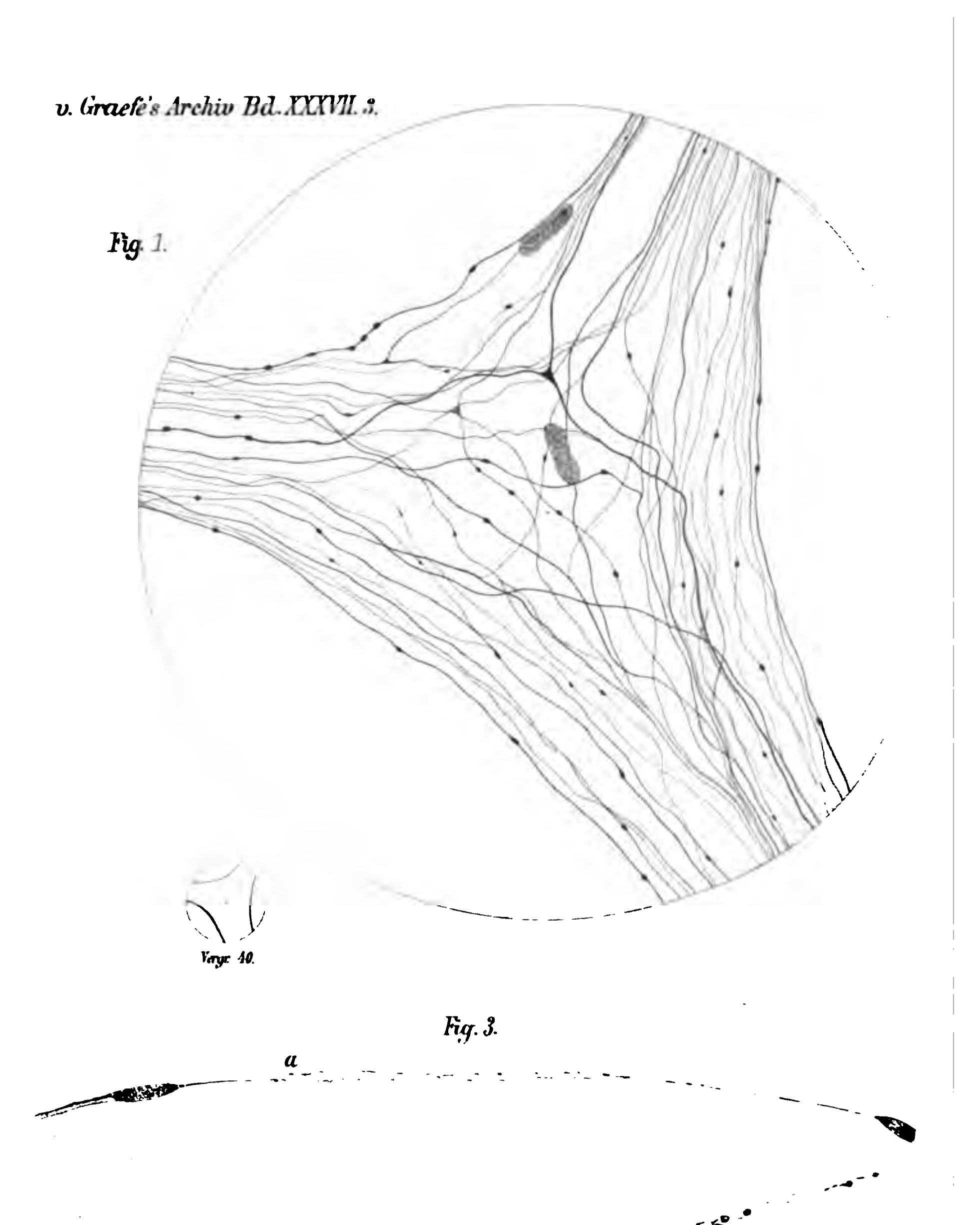
a

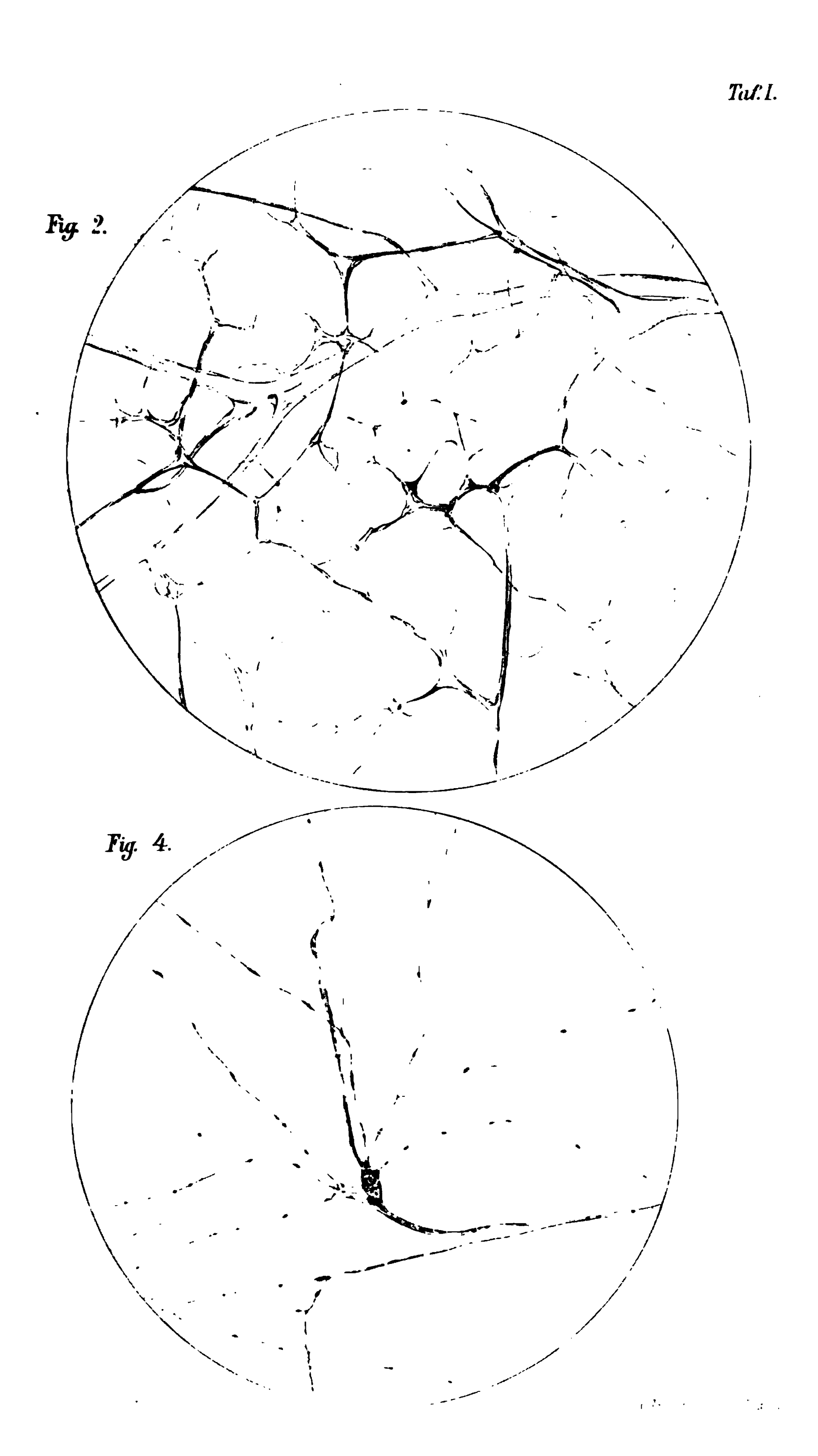
b

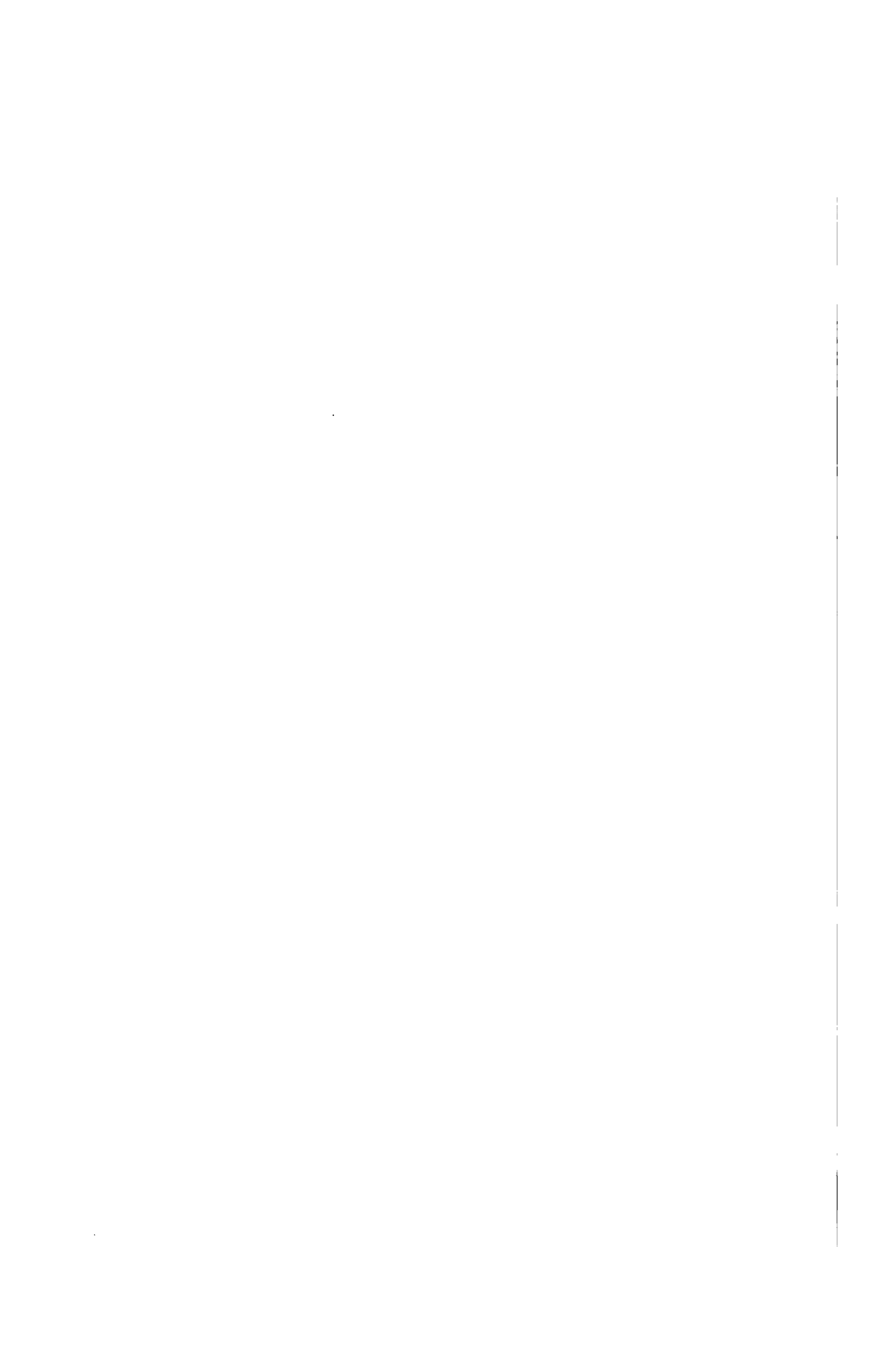


Fig. 2.

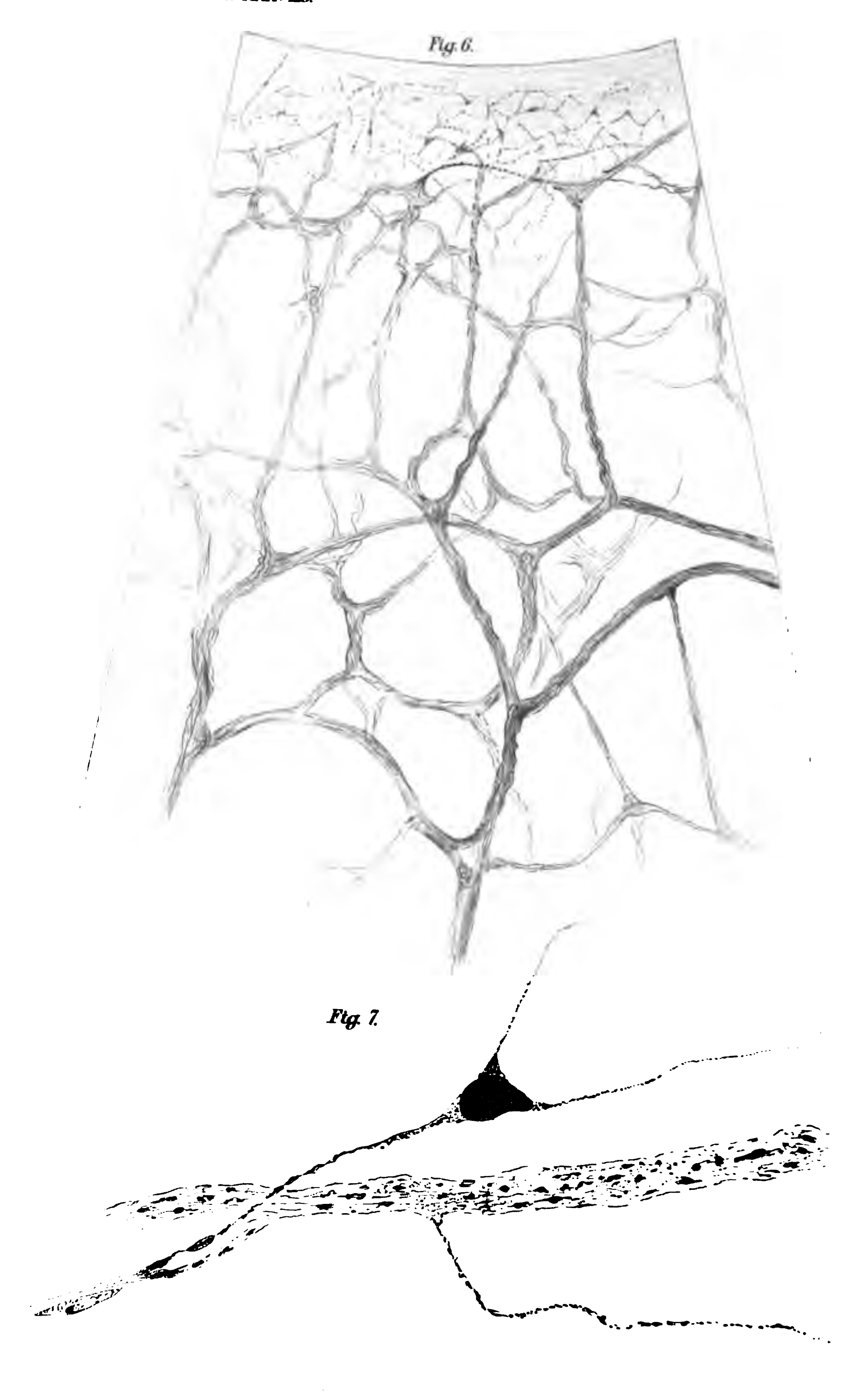
Fig. 4.


Fig. 1.
Vergr. 40.
Fig. 3.
a
b


Fig. 2.
Fig. 4.






Fig. 6.
Fig. 7.

Taf. II.

Fig. 5.

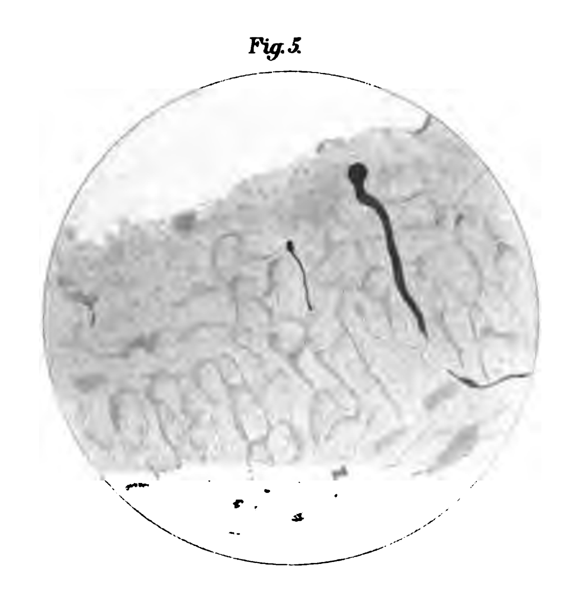


Fig. 8.

Fig. 1.

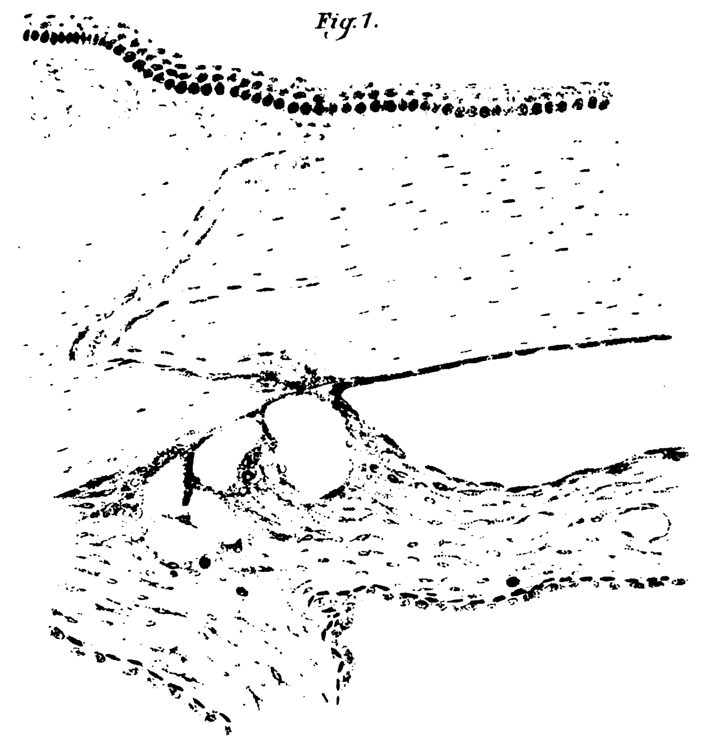
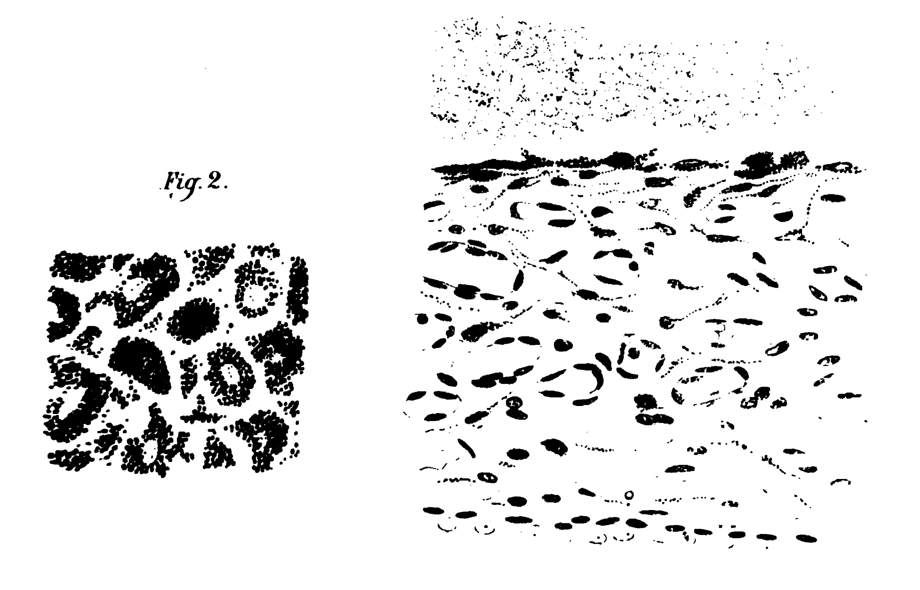


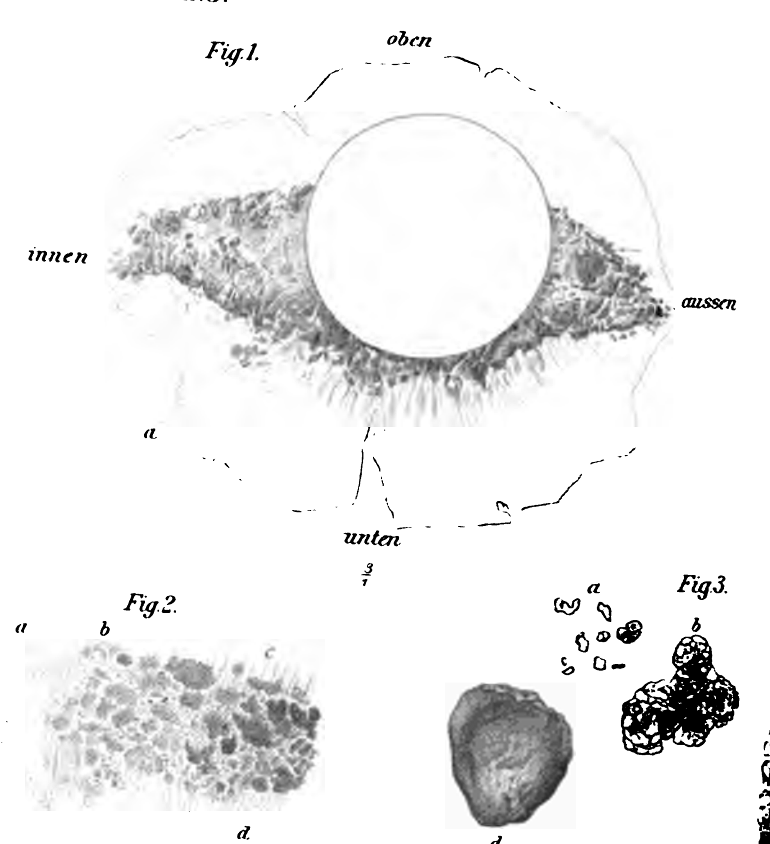
Fig. 3.

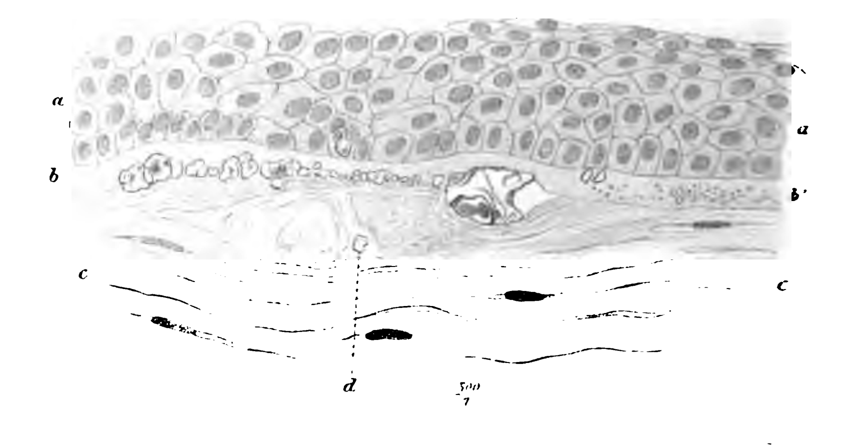
Fig. 2.



Wilh Engelmann




Fig. 1.
oben
innen
aussen
a
unten
3/1
Fig. 2.
a
b
c
d
280/1
Fig. 3.
a
b
d
250/1


Fig. 4.
a
a
b
b'
c
c
d
500/1

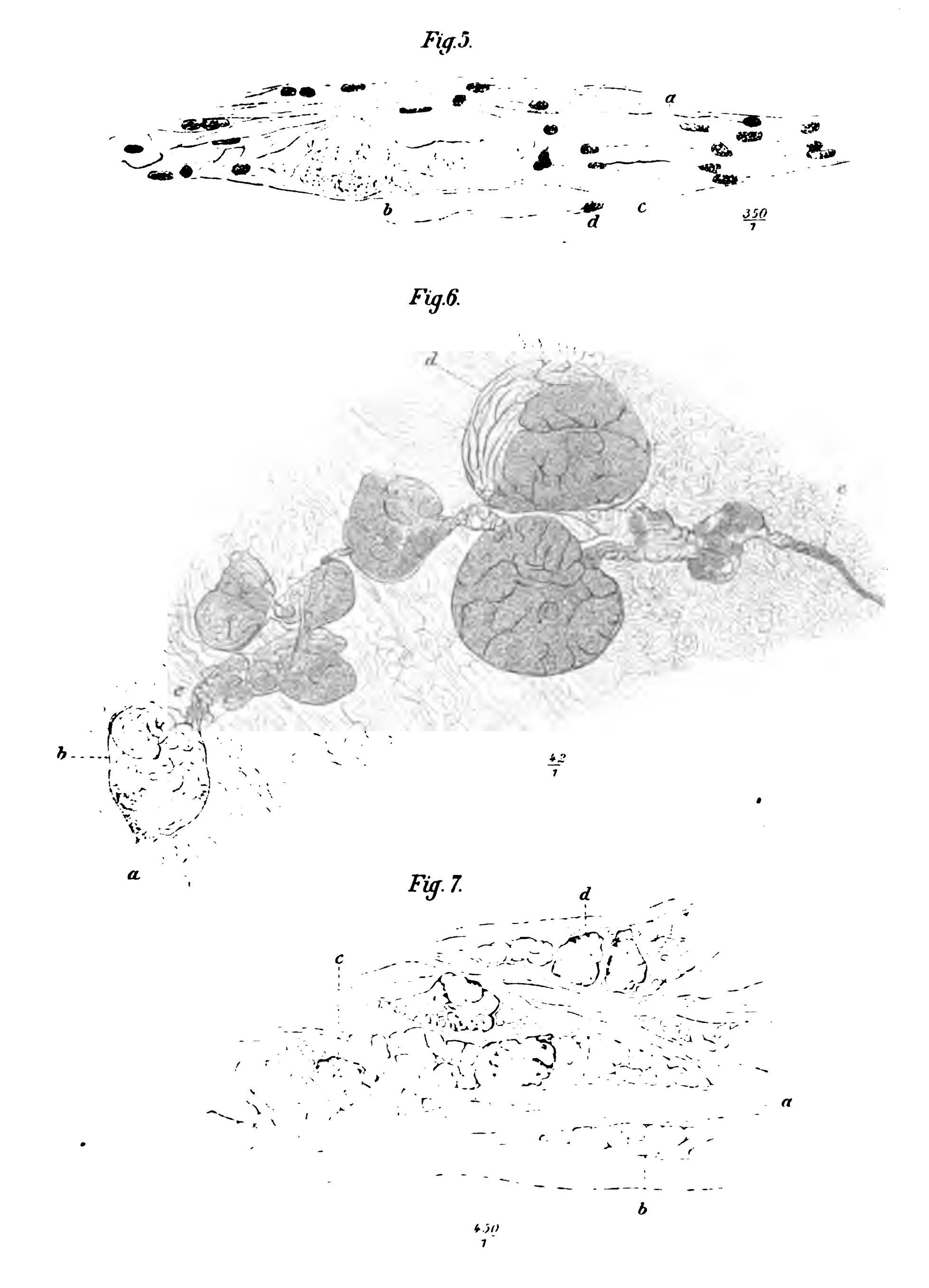

Fig. 5.
a
b
c
d
350/1
Fig. 6.
d
e
c
b
a
42/1
Fig. 7.
d
c
a
b
450/1



Fig. 8.

a

300/1

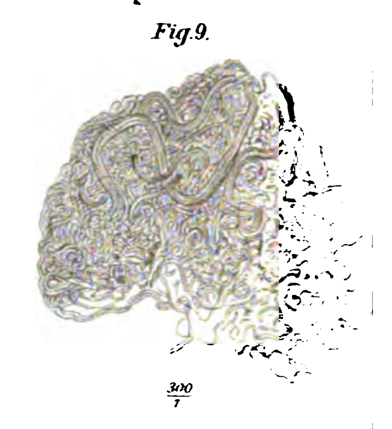


Fig. 9.

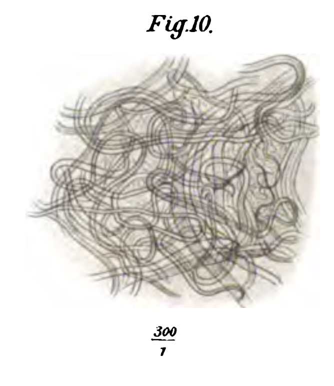


Fig. 10.

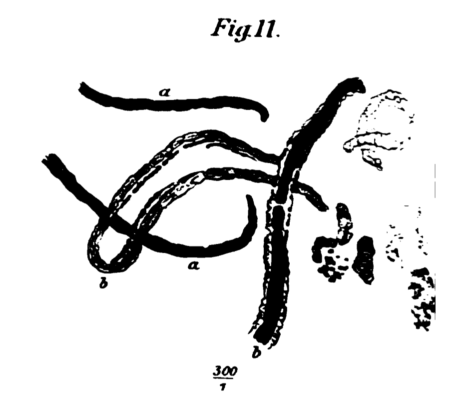


Fig. 11.

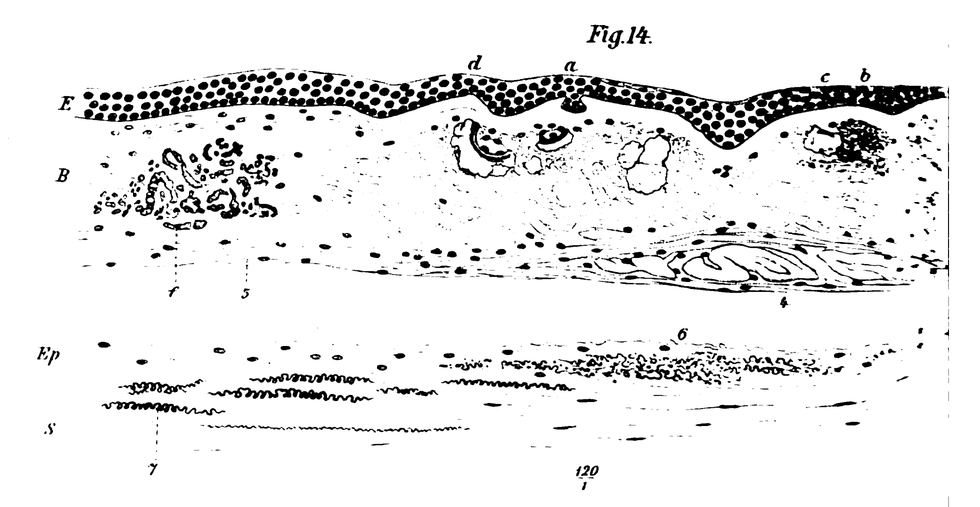
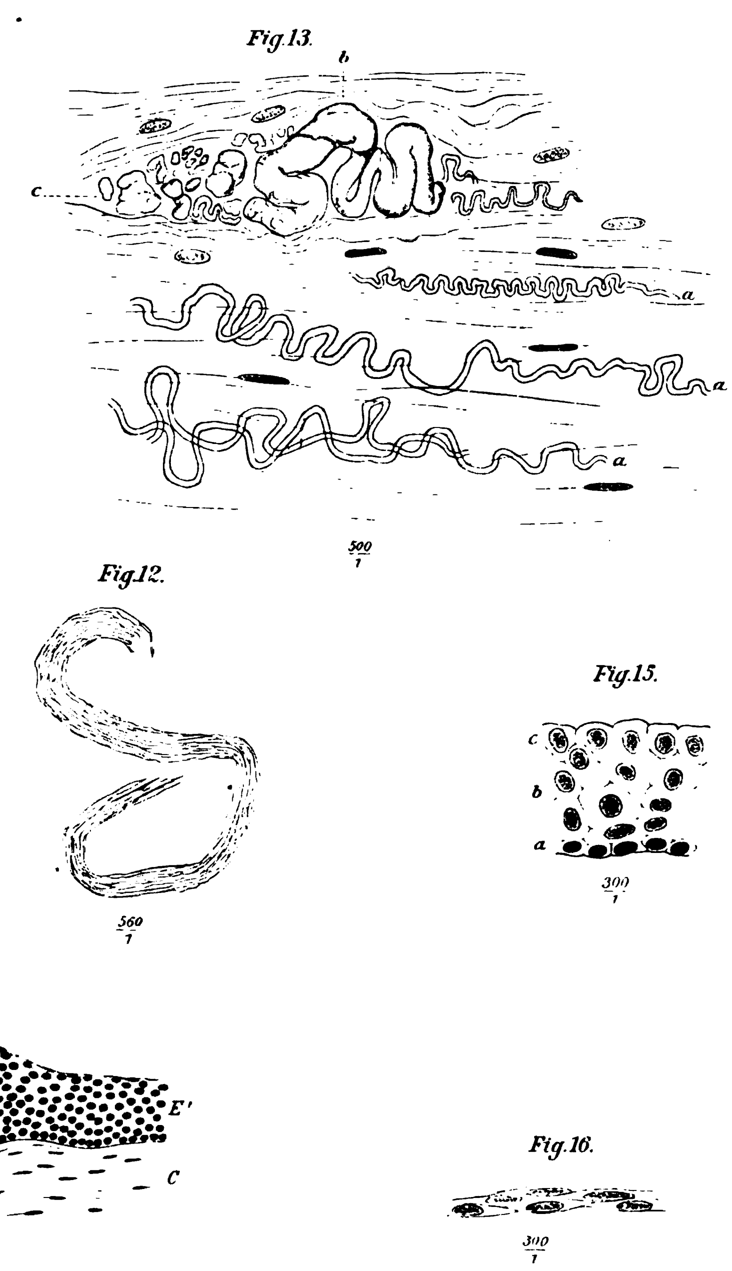
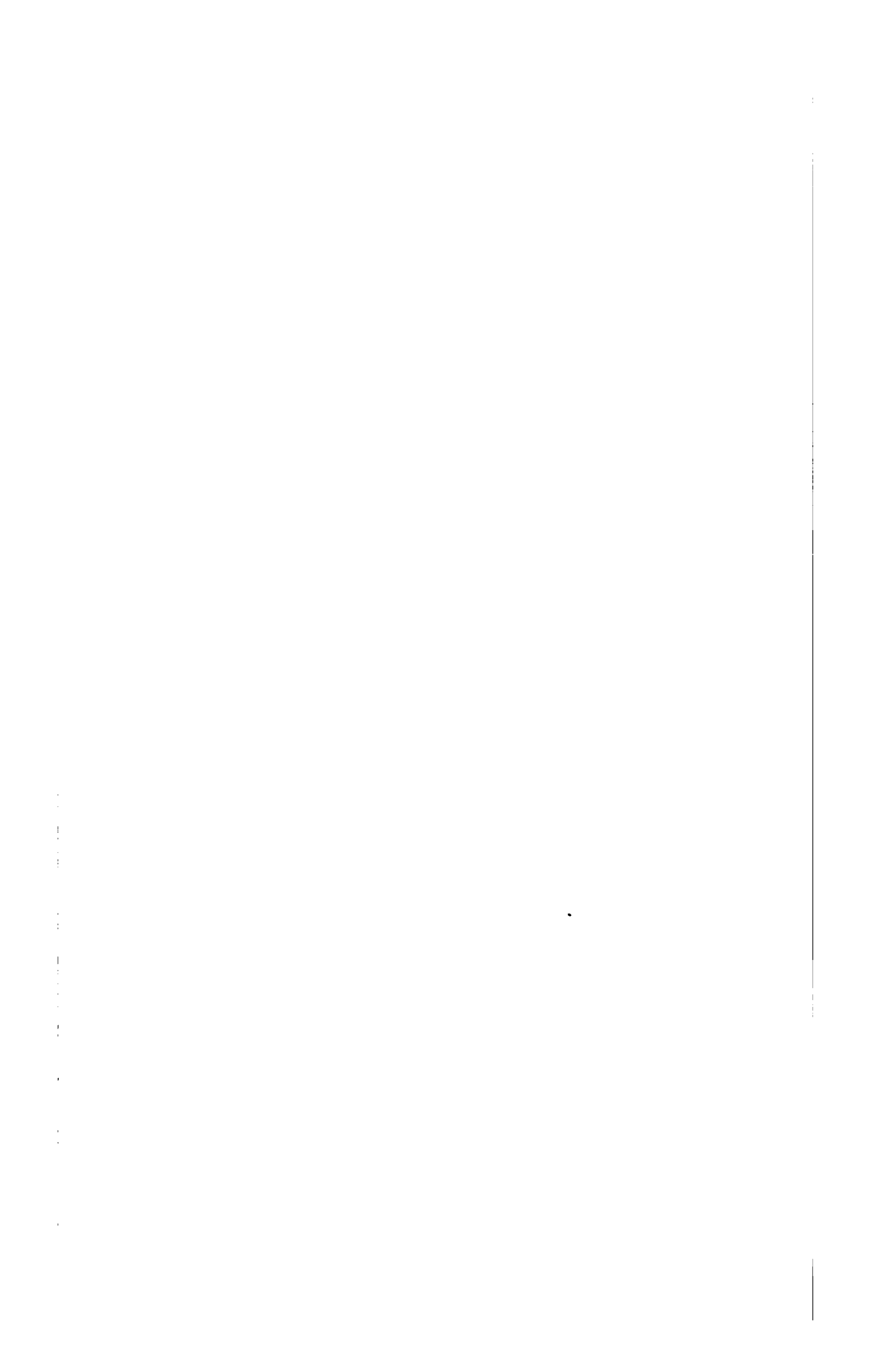
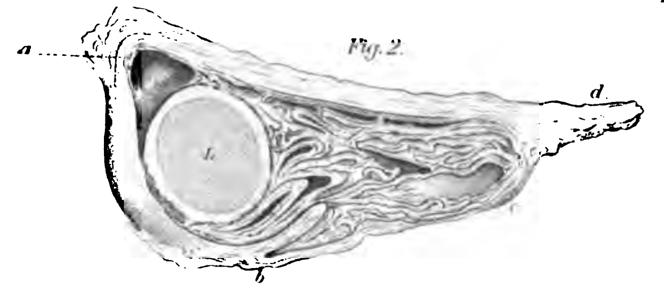


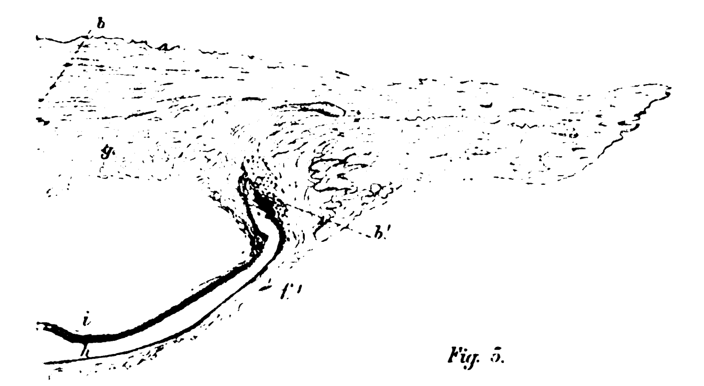
Fig. 14.

Taf. V.






Fig. 2.
a
d
b


b
g
b'
f'
i
Fig. 5.


i.
mi.
e
d
c
h
b
m
a
g
f.

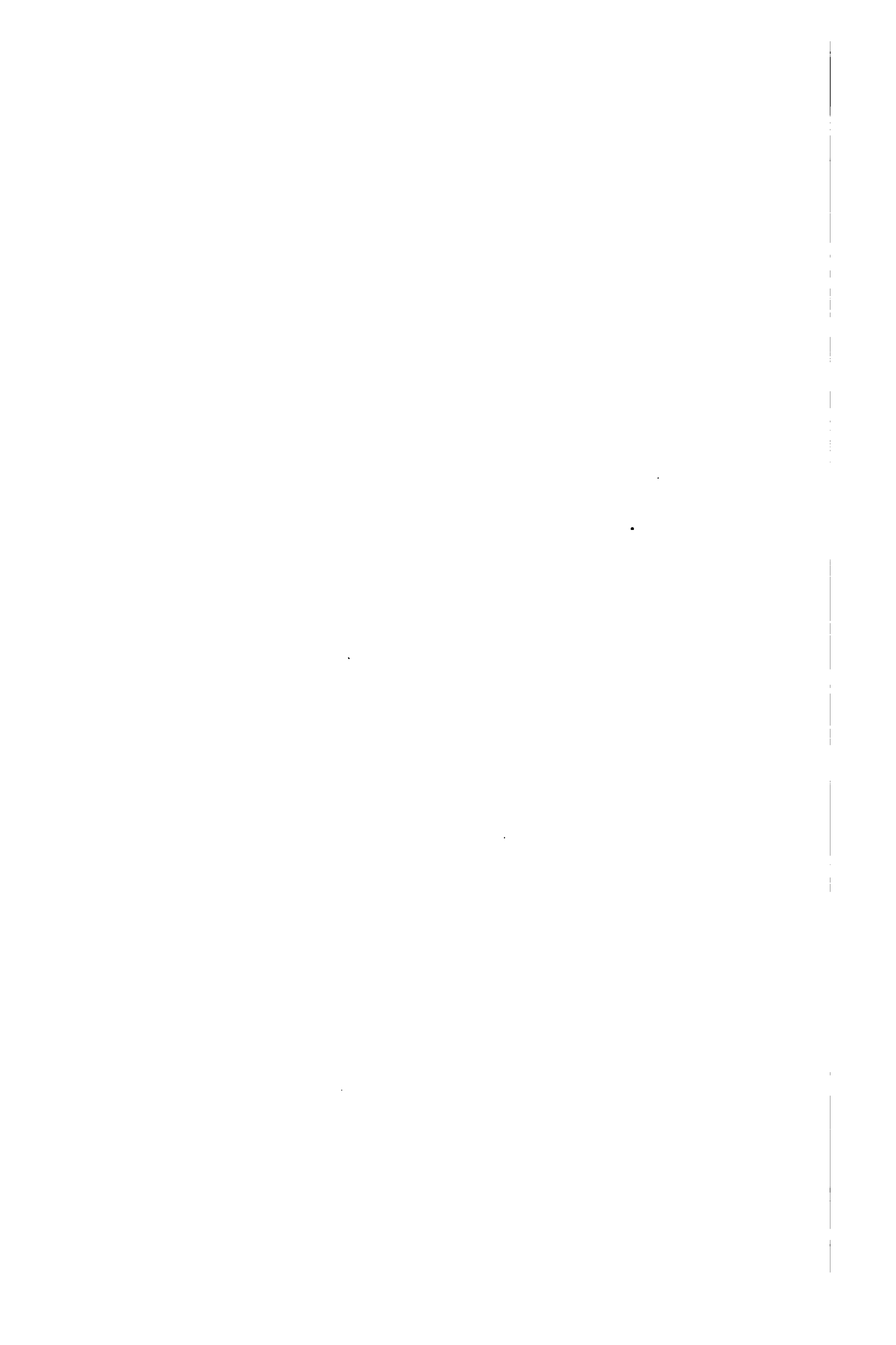


Fig. 1.

Fig. 3.

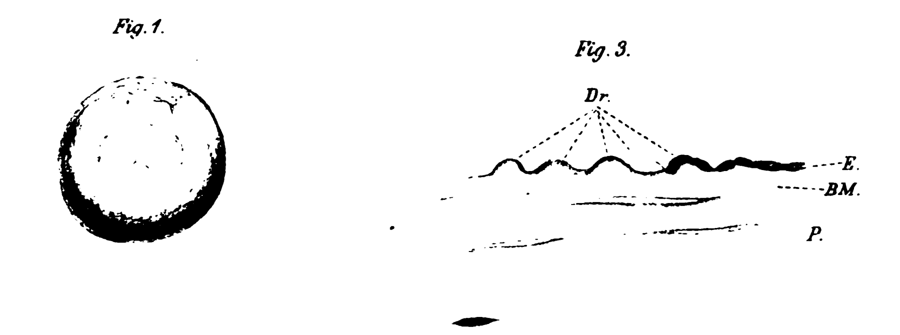


Fig. 2.

E.
J.
R.
Ca.
Cp.
S.
F.
R.
K.
J'.
E'.

Dr. R. dfleisch ad nat. delin. Verlag v. Wilh. Engelmann in Leipzig. Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.



Dr Rindfleisch ad nat. delin Verlag v. Wilh. Engelmann in Leipzig. Lith Anst v E. A. Funke, Leipzig

n Graefe:





ALBRECHT VON GRÆFE'S
ARCHIV
FÜR
OPHTHALMOLOGIE

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. TH. LEBER
IN HEIDELBERG

PROF. H. SATTLER
IN LEIPZIG

UND

PROF. H. SNELLEN
IN UTRECHT.

SIEBENUNDDREISSIGSTER BAND
ABTHEILUNG IV.

MIT 6 FIGUREN IM TEXT UND 5 TAFELN.

LEIPZIG
VERLAG VON WILHELM ENGELMANN
1891.

Inhalts-Verzeichniss

zu

Band XXXVII, 4. Abtheilung.

Ausgegeben am 31. December 1891.

Schluss des XXXVII. Bandes.

Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Centralstaars.

Von

Dr. Otto Schirmer,
Privatdocent und poliklinischer Assistent an der
Universitäts-Augenklinik zu Königsberg.

(Aus dem Laboratorium der Univers.-Augenklinik zu Königsberg i. Pr.)

Hierzu Taf. I und II, Fig. 1—6.

Seit meinen Untersuchungen über den histologischen Bau der Zonularcataract[1]) hatte ich gesucht, auch vom congenitalen Centralstaar Präparate zu erhalten. Denn zur Entscheidung der Frage, ob er meiner damaligen Vermuthung gemäss, seiner Entstehung nach ein vollständiges Analogon des Schichtstaars darstelle, ist vor Allem eine Kenntniss seiner Structur erforderlich; aber der von Becker[2]) 1883 aufgestellte Satz: „Eine mit den vervollkommneten Behelfen der neuesten Zeit angestellte (mikroskopische) Untersuchung eines Centrallinsenstaares existirt nicht", hat meines Wissens auch heute noch Gültigkeit. — Ein glücklicher Zufall fügte es, dass in der hiesigen Universitäts-Augenklinik kurz nach einander fünf Centralstaare zur Extraction kamen, welche mir durch die Güte meines verehr-

---

[1]) Zur patholog. Anatomie und Pathogenese des Schichtstaars. Archiv für Ophthalm. XXXV, 3, S. 147 und Nachtrag zur patholog. Anatomie. Dass. XXXVI, 1, S. 185.

[2]) Zur Anatomie der kranken und gesunden Linse. Wiesbaden 1883. S. 120.

ten Lehrers, des Herrn Professor v. Hippel zur Untersuchung überlassen wurden.

Ehe ich aber auf die einzelnen Fälle näher eingehe, muss ich den Begriff „congenitaler Centralstaar“, den ich der Arbeit vorangestellt habe, etwas näher definiren. Die Abgrenzung desselben gegen den Schichtstaar stösst auf grössere Schwierigkeiten, die mir in den Lehrbüchern der Augenheilkunde nicht einheitlich gelöst erscheinen. Ich sehe dabei vollständig ab vom Graefe'schen „congenitalen harten Kernstaar“ [1]), über den mir jede eigene Erfahrung fehlt.

Die meisten Autoren (Tetzer, Schmidt-Rimpler, Knies, Michel, Vossius, Fuchs) geben als Charakteristicum für den Schichtstaar an, dass er in der Mitte durchscheinender sei, als in den peripheren Theilen — auch A. v. Graefe [2]) führt dies an, — die getrübte Schicht habe Linsenform und sei von mässiger Grösse, während der congenitale Kernstaar oder Centrallinsenstaar (stationärer Kernstaar) als kleine, kuglige, intensiv weisse Trübung beschrieben wird, die im durchfallenden Licht gleichmässig undurchsichtig erscheint. Nur Becker [3]) macht darauf aufmerksam, dass es auch Zonularcataracte geben könne, bei welchen die getrübte Schicht so dick ist, dass sie kein rothes Licht durchlässt, die also als undurchsichtige Scheibe erscheinen, und dass es deshalb klinisch unmöglich sein könne, einen Centralstaar von einem sehr dichten Schichtstaar zu unterscheiden. Da anatomische Untersuchungen völlig fehlen, hält er „den Nachweis für das Bestehen eines stationären Kernstaars zwar nicht für geliefert, aber auch nicht die Unmöglichkeit des Gegentheils für erwiesen.“ Und Knies [4]) ist der Ansicht, dass die gleiche Ernährungs-

---

[1]) Bericht der Heidelberger Ophthalmol. Gesellsch. 1879. S. 25.

[2]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. I, 2, S. 237.

[3]) Handb. v. Graefe-Saemisch, Bd. Va, Cap. VII, S. 240, 1877.

[4]) Grundriss der Augenheilkunde 1888. S. 282.

störung nach der Zeit ihrer Einwirkung Kernstaar oder Schichtstaar erzeuge, woraus folgt, dass beide ohne scharfe Grenze in einander übergehen. Dies ist gerade die Ansicht, die auch mir schon längst vorschwebt und die ich vor drei Jahren zuerst ausgesprochen habe. Man sieht gar nicht so selten Staare, die durchaus die Grösse und das Aussehen eines Schichtstaars haben, auch unter denselben ätiologischen Bedingungen vorkommen, dabei aber absolut undurchsichtig sind und auch bei focaler Beleuchtung eine ganz gleichmässige Trübung zeigen. Berechtigt uns das letzte Merkmal allein, sie den Schichtstaaren gegenüber und auf eine Stufe mit den kleinen, kugligen Centralstaaren zu stellen? Ich glaube es nicht. Dagegen sprechen besonders die doppelten Schichtstaare, bei welchen sehr häufig die innere Staarzone absolut undurchsichtig, die äussere völlig durchsichtig ist, und die beiden Zonen können doch nur als analoge Bildungen aufgefasst werden. Noch mehr spricht dagegen, dass man zuweilen in der Lage ist, einen anfangs durchscheinenden Schichtstaar sich allmälig mehr und mehr trüben zu sehen, bis er völlig undurchsichtig geworden ist. Die folgenden Untersuchungen werden von anatomischer Seite her den gleichen Nachweis liefern.

Fall I und II.

Das Dienstmädchen Emma Porassini, 41 Jahre alt, sieht seit frühester Jugend so schlecht, dass sie nicht hat lesen lernen können; Abends sah sie stets besser, als am Tage. Seit zwei bis drei Jahren soll das Sehvermögen, das bis dahin noch zu ganz groben Arbeiten hinreichte, sich allmälig noch weiter verschlechtert haben.

Im Uebrigen ist Patientin stets gesund gewesen; nur in ihren zwanziger Jahren, nach einem Sturz ins Wasser, litt sie längere Zeit an epileptischen Krämpfen. Ob sie auch in der Jugend an Krämpfen gelitten hat, weiss sie nicht sicher anzugeben. Die Zähne sind normal gebaut.

Die am 7. Febr. 1891 hier vorgenommene Untersuchung ergiebt beiderseits folgenden Befund: Aeusseres Auge normal;

Linsenrand bei Atropinmydriasis gerade sichtbar. In der Mitte der Linse schwebt ein fast 6 mm im Durchmesser haltender, runder, weissgrauer Körper, dessen Vorderfläche analog der Vorderkapsel gekrümmt ist. Sein Contour ist scharf und kreisförmig, aber nicht völlig gleichmässig, sondern stellenweise durch reiterchenartig angeordnete, intensivere Trübungen, die aber nicht über den freien Rand prominiren, verstärkt. Im Uebrigen sieht die getrübte Masse vom Rande bis zum Centrum völlig gleichmässig grauweisslich aus; mit der Zehender-Westien'schen Loupe lassen sich dagegen massenhafte, kleine, grauliche Punkte in ihr nachweisen. Mit dem Spiegel sieht man in der Mitte der Pupille eine gänzlich undurchsichtige, dunkle Scheibe schweben. Die $1 - 1^1/_2$ mm dicken Cortikalschichten sind völlig durchsichtig bis auf das unterste Viertel der Linse, in welchem sich ausgedehntere, wolkige Trübungen finden. — Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

Visus: Beiderseits Fingerzählen in 1 m. 12. Febr. 1891 rechts Iridectomie nach oben mit Cortextritur nach Förster.

23. Febr. 1891. Die Corticalis hat sich völlig getrübt, doch erkennt man durch sie hindurch noch die Umrisse des Centralstaars. Visus ist auf quantitative Lichtempfindung herabgesetzt.

Rechts Linearextraction nach oben unter starkem Glaskörperverlust, weil die Patientin heftig presste. Günstiger Verlauf der Heilung. Da hier eine klare Pupille erzielt war, wird ohne vorherige Maturation am

10. März 1891 am linken Auge die modificirte Linearextraction nach oben gemacht. Die Linse stellt sich auf Druck nicht ein und wird deshalb mit dem Löffel extrahirt und zwar, abgesehen von der Kapsel fast in toto. Der getrübte Kern ist überall von den Corticalschichten umgeben. — Normaler Heilungsverlauf.

31. März 1891. Beiderseits mit $+ 11$ D $S = {}^5/_{10}$. Der extrahirte Kern der rechten Linse hat einen Durchmesser von $6^1/_4$ mm, eine Dicke von $2^3/_4$ mm; die Staarschicht muss also, wenigstens in den äquatorialen Parthieen vollständig in ihm enthalten sein. Er wird frisch halbirt. Auf dem Durchschnitt hebt sich die peripherste Zone, als intensiv getrübter Ring scharf von dem Kern ab; doch zeigt auch dieser eine leichte hauchartige Trübung. Die eine Hälfte wird sofort in Müller-sche Flüssigkeit gelegt, die andere frisch untersucht. Die besten Bilder erhielt ich an Präparaten ohne Zusatzflüssigkeit oder

in Glycerin. — Zupfpräparate herzustellen ist bei der Klebrigkeit der Linse unmöglich. Die Anfertigung bestand wie auch in den folgenden Fällen darin, mit einer Nadel kleine Partikelchen aus dem Linsenquerschnitt herauszunehmen, auf einen Objectträger zu streichen und eventuell noch mit dem Deckglas etwas platt zu drücken; doch sieht man an dicken Präparaten mehr, als an dünnen.

Aus den verschiedensten Stellen des Kerns entnommene Bröckelchen zeigen als gemeinsamen Befund Linsenfasern mit gezähnelten Contouren, zwischen welchen kleinste Tröpfchen liegen, die vielfach zu grösseren Vacuolen sich vereinigen; doch so, dass man in dem grobkörnigen Inhalt derselben jene Tröpfchen [1]) wiedererkennt. Im Innern des Kerns sind dieselben spärlicher, in der peripheren Trübungszone so massenhaft, dass vielfach die Fasercontouren durch sie verdeckt sind. Auch an dieser Linse glaube ich mich wieder überzeugt zu haben, dass der grösste Theil der Tröpfchen zwischen den Fasern liegt, doch kann ich auch jetzt nicht eine solche Lagerung mit Sicherheit für alle behaupten.

Der Rest dieser Linsenhälfte wird in Alkohol von steigender Concentration, bei 60 % angefangen, gehärtet, ebenso wie die andere Hälfte in Celloidin eingebettet und mit dem Mikrotom in Schnitte zerlegt; die gleiche Methode habe ich auch bei den übrigen Linsen angewandt und werde sie deshalb nicht bei jedem Fall von neuem schildern. Das makroskopische Bild recht dicker in Glycerin eingelegter Schnitte ist dasselbe wie an dem frisch halbirten Präparat. Unter dem Mikroskop findet man, abgesehen von den zerquetschten und lange artefícielle Spalten aufweisenden periphersten Schichten den ganzen Schnitt von rundlichen und ovalen Tröpfchen durchsetzt. Genau wie ich es beim Schichtstaar beschrieben hatte, sind sie am zahlreichsten und kleinsten — 0,002—0,005 mm — in der getrübten Schicht und nehmen gegen das Centrum des Kerns an Grösse zu — 0,025—0,035 mm, — an Zahl ab. Doch sind es sowohl hier, wie in der äussersten Zone noch erheblich mehr, als in den von mir untersuchten Schichtstaaren, und es

---

[1]) Ich werde in dieser Abhandlung für die fraglichen Gebilde ausschliesslich den Namen „Tröpfchen" gebrauchen, nicht mehr Vacuolen, da ich mich überzeugt zu haben glaube, dass sie einen höheren Brechungsindex besitzen, als ihre Umgebung. Vergl. auch Becker: Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse. S. 48.

erklärt sich jedenfalls hierdurch das leichte trübe Aussehen des Kerns. Ueberhaupt gleichen sie in jeder Beziehung — Aussehen, Lagerung und Farbenreactionen — der früher von mir gegebenen Beschreibung so genau, dass ich einfach auf jene Stelle[1]) verweisen kann. — Ferner bot die Linse eine Eigenthümlichkeit, die ich schon bei dem im „Nachtrag zur pathologischen Anatomie des Schichtstaars" beschriebenen Fall gefunden hatte (siehe dort die Abbildung), nämlich stellenweise recht erhebliche Verstärkung der Staartrübung im Aequator. Hier wie dort fand ich als anatomisches Substrat dafür eine beträchtliche Verstärkung der Staarschicht durch massenhafte kleinste Tröpfchen, welche die Fasercontouren völlig verdecken. — Faserkerne konnte ich in dieser Linse nicht nachweisen.

Die Linse des linken Auges hat einen Durchmesser von $8\,^1/_2$ mm, eine Dicke von 3 mm. An dicken, ungefärbten Schnitten (Fig. 1) sieht man makroskopisch ohne weiteres die deutliche und völlig scharfe Grenze der durchsichtigen Corticalis gegen den getrübten Kern, dessen Längsdurchmesser $5\,^3/_4$, die Dicke $2\,^3/_4$ mm beträgt. Auch hier hebt sich die peripherste Zone als intensiv trüber, 0,6 mm breiter Ring gegen das klarere Centrum ab. Sie ist also scharf nach beiden Seiten hin begrenzt, wie man es beim Schichtstaar zu sehen gewohnt ist. — Interessant war die Reaction der Schnitte gegen Hämatoxylin (nach Delafield) und Carmin. Mit ersterem tingirte sich, während die Corticalis fast ungefärbt blieb, der Kern und der Trübungsring gleichmässig blau, nur die oben erwähnte Verstärkung der Staarschicht nahm einen intensiv blaurothen Ton an. Auf Carmin reagirt der Schnitt gerade umgekehrt; nur die Randschicht wird gefärbt. Die getrübte Corticalis — es hatte intra vitam nach unten eine Corticaltrübung bestanden — verhielt sich genau wie die durchsichtige. Es bestand also ein einschneidender Unterschied zwischen den Linsenschichten, welche zur Zeit der Entstehung des Schichtstaars schon gebildet waren und den nachträglich entstandenen, mochten sie getrübt sein oder nicht.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt ein völlig gleiches Aussehen des getrübten Kerns (Fig. 3), wie am rechten Auge, gleiche Grösse, Zahl und Lagerung der Tröpfchen. — Die Wirkung der Maturation am rechten Auge hatte sich also auf die Corticalschichten beschränkt. — Auch die Verstärkung

[1]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXXV, 3, S. 151—153.

der äussersten Schicht hier und da durch massenhaft eingelagerte Tröpfchen findet sich. Gegen die Corticalis ist die Tröpfchenzone (Fig. 5) auch mikroskopisch völlig scharf abgesetzt und es entspricht der Grenze zwischen beiden genau die Grenze der Hämatoxylintinction. Die Corticalschichten selbst zeigen, abgesehen von den äussersten bei der Extraction gequetschten Parthieen durchaus normale Fasern mit glatten Contouren, wie an Zupfpräparaten leicht zu sehen. Ihre Kerne sind normal, näher der Staarschicht zeigen sie die bekannten Degenerationsformen; in dieser selbst konnte ich sie nicht mehr mit Sicherheit auffinden. — In der hinteren Corticalis findet sich ein der Hinterkapsel paralleler Zug länglicher schmaler Lücken (Fig. 3d), der beiderseits gegen den Aequator hin verschwindet. Er macht durchaus nicht den Eindruck eines Kunstproductes und ich halte ihn deshalb für einen unvollständigen Schichtstaar, der wegen des Kernstaars in vivo nicht diagnosticirbar gewesen war.

Die im unteren Quadranten der Linse gesehene Corticaltrübung besteht, soweit an Schnitten zu entscheiden, aus einem Zerfall der Fasern. Zwischen und in denselben sind dichte Mengen von Detritus abgelagert, der die Fasercontouren besonders näher dem Rande nur mit Mühe erkennen lässt. Vielfach ist er in länglichen Spalten befindlich, nirgend finden sich die rundlichen, scharf begrenzten Tröpfchen der Staarzone. Zupfpräparate bestätigen im Ganzen diese Auffassung und zeigen ausserdem, dass die Fasern gewellte Contouren haben, durchaus verschieden von den gezähnelten des Kerns; sie sehen ferner längsgerunzelt aus und sind viel bröcklicher, als die anderen Corticalpartieen.

Fall III.

Ernst Schwarz, sechs Jahre alt, hat gesunde Eltern und Geschwister. Er selbst ist ausgesprochen idiotisch. Körperlich ist er stets gesund gewesen und auch jetzt ergiebt die objective Untersuchung ausser exquisit rhachitischen Zähnen keine Abnormitäten. Die graue Färbung der Pupillen wurde gleich bei der Geburt bemerkt.

Am 20. Mai 1891 wird folgender Befund erhoben:

Beiderseits lebhafter Nystagmus, rechts Colobom nach innen unten, zarter Nachstaar nach Discision mit folgender Extraction. V mit + 12 D, Fingerzählen in 3 m, soweit bei der

Beschränktheit des Knaben zu constatiren. — Links altes, artefícielles Colobom nach innen unten; Linse so stark geschrumpft, dass ihr Rand mitten im Colobom sichtbar ist. Völlig durchsichtige Corticalis, im Centrum eine zarte, 3 mm grosse, grauweisse Trübung, aus deren Mitte eine kleinere intensiv gelblich weisse durchschimmert. Der Rand des Centralstaars ist nicht ganz kreisförmig. V mit + 4 D = Fingerzählen in 2 m.

21. Mai 1891. Links Extraction durch das alte Colobom. Nach dem Schnitt wird mit dem Löffel eingegangen und die Entbindung in der Kapsel versucht. Letztere platzt jedoch und es wird der Staar, umgeben von einer Schicht durchsichtiger Corticalis entbunden. Der nicht sehr grosse Rest derselben muss der Resorption überlassen werden, da zugleich corpus vitreum vorfällt. — Normale Heilung.

Am 12. Juni 1891 ist links ein klares, centrales Pupillargebiet vorhanden, durch welches der normale Fundus sichtbar ist. V mit + 10 D = Fingerzählen in 5 m.

Die frisch untersuchten Corticalschichten zeigen normale Fasern mit glatten Contouren und durchsichtigem Inhalt. An Präparaten aus der Kernregion finden sich dieselben Tröpfchen, wie in der Linse Porassini, aber in solchen Massen, dass die Fasercontouren an den meisten Stellen völlig verdeckt werden; doch lässt sich mit einiger Mühe sicher constatiren, dass es sich um einen Faserzerfall nicht handelt. Wo ihre Contouren deutlicher hervortreten, sieht man, dass sie unregelmässig ausgebuchtet und gewellt sind, nicht so fein gezähnelt, wie im Fall Porassini.

Der Rest des Linsenrudiments, der $5^1/_2$ mm lang und $3^1/_2$ mm dick ist, wird eingebettet und zerschnitten.

Auf dicken, ungefärbt in Glycerin eingelegten Schnitten sieht man ohne weiteres im Centrum, umgeben von der durchsichtigen Corticalis eine intensive Trübung von Linsenform. Bei genauerer Betrachtung findet man sie umgeben von einem zarten, schmalen Schleier und erst auf diesen folgen die Corticalschichten. Die Hämatoxylinfärbung trennt auch hier wieder scharf die getrübten Schichten von den ungetrübten. Erstere haben die Färbung angenommen und zwar der Kern nur wenig mehr, als der umgebende Schleier; die Corticalschichten sind völlig ungefärbt geblieben.

Unter dem Mikroskop erkennt man als Grundlage der intensiveren, centralen Trübung, was schon die frischen Präparate ergeben hatten, massenhafte, kleinste Tröpfchen — 0,002

bis 0,005 mm —, welche die Faseranordnung fast völlig verdecken. In der ganzen Ausdehnung der Trübung finde ich sie gleichmässig vertheilt, eine Abnahme ihrer Zahl dem Centrum zu ist nicht zu constatiren. Die Längsausdehnung dieser Parthie beträgt $2^1/_4$ mm, Dicke $1^1/_2$ mm. Sie ist umgeben und scharf abgesetzt gegen eine Zone, welche die normale Faseranordnung deutlich erkennen lässt, die aber zahlreiche, ziemlich grosse — 0,015—0,025 mm — rundliche, mit grobkörniger Masse gefüllte Lücken zwischen den Fasern enthält. An dieser Parthie ist deutlich ein dem Schichtstaar analoges Verhalten zu beobachten, das auch im Fall IV wiederkehrt: die Zahl der Lücken nimmt nach der Peripherie hin merklich zu, obwohl nicht so stark, dass man von einem trüben Ring sprechen könnte. Wieder mit scharfer Grenze folgen jetzt die normalen Corticalschichten, deren Fasern theils normale, theils degenerirende Kerne enthalten.

Die Vereinigung des anatomischen Befundes mit dem klinischen ist nicht schwer. Der aus der Tiefe vorleuchtende, intensiv gelblich weisse Schein wurde durch das centrale Gebiet stärkster Tröpfchenanhäufung bedingt, während die zarte, umgebende Trübung, wie auch die Grössenverhältnisse beweisen, der ringförmigen Region normaler Fasern mit grossen detritusgefüllten Lücken entspricht. — Es handelt sich also um einen durch und durch gleichmässigen Centralstaar, der in geringer Entfernung von einem Schichtstaar umgeben wird.

Fall IV.

Georg Naujoks, fünfzig Jahre alt, stammt von gesunden Eltern; seine rechten Geschwister sind in früher Jugend an einer ihm unbekannten Krankheit gestorben, seine einzige Stiefschwester sieht seit frühester Jugend nur in nächster Nähe einigermaassen gut. Ob dies auf Myopie oder auf eine Affection der brechenden Medien zu beziehen ist, war nicht zu eruiren.

Patient selbst will nie an Krämpfen gelitten haben. Er sieht seit frühester Jugend nur so viel, dass er sich zur Noth allein führen konnte, Abends nicht besser, als am Tage und auf beiden Augen gleich schlecht. Im zwanzigsten Lebensjahr wurde er auf beiden Augen iridectomirt und er sah nach der Operation beiderseits etwas besser. In diesem Zustande hat sich das linke Auge lange Jahre erhalten, nur in allerletzter

Zeit soll sich der Visus etwas verschlechtert haben; das rechte Auge ist einige Jahre später vollständig erblindet.

Am 10. Mai 1891 wird folgender Befund notirt:

Beiderseits lebhafter Nystagmus horizontalis, beiderseits ausgesprochener Microphthalmus, beiderseits arteficielles Colobom nach innen unten, in dessen Mitte man den Rand der stark geschrumpften Linse sieht. Am linken Auge ist die Corticalis derselben völlig durchsichtig mit Ausnahme einer unten innen gelegenen, zarten Trübung. Man kann durch dieselbe leicht eine centrale Linsentrübung erkennen, die auffallend weit hinter der Irisebene zu liegen scheint. Dieselbe sondert sich in eine intensiv gelblichweisse, kleinere, centrale Parthie und eine etwas vor derselben gelegene 3 mm grosse, durchscheinende, weissliche Scheibe, welche den Rand der ersten Trübung überall überragt. Beide waren ringsum völlig scharf begrenzt, ihr Contour nicht genau kreisförmig, sondern an verschiedenen Stellen etwas ausgebuchtet. Vom Augenhintergrund ist kein deutliches Bild zu erhalten, obwohl man durch den Randtheil der Linse und neben demselben rothes Licht bekommt. Es besteht eine ausgedehnte zarte Hornhauttrübung. Visus = Fingerzählen in $2\frac{1}{2}$ m.

Rechts ist der Befund ein ganz ähnlicher; es besteht aber absolute Amaurose in Folge hochgradiger Chorioretinitis.

Am 22. Mai 1891 wird am linken Auge eine Discision gemacht. Sehr geringe Quellung und langsame Trübung der benachbarten Corticalschichten. Da dieselbe nach einigen Wochen nicht nur nicht weitergeht, sondern sich wieder aufzuhellen beginnt, wird am

10. Juni 1891 die Linsenextraction durch das alte Colobom gemacht. Nach Extraction eines grossen Kapselstückes wird der Löffel eingeführt und mit ihm der getrübte Kern sammt einer Schicht Corticalis geholt; der Rest wird grösstentheils durch Streichen entfernt.

Am 8. Juli haben sich die Corticalreste völlig resorbirt, so dass das Pupillargebiet bis auf die Hinterkapsel klar geworden ist. Auf derselben befindet sich central ein intensiv weisser, kleiner Hinterkapselstaar, der schon kurz nach der Extraction bemerkt worden war; ebenso erscheinen heller graulich zwei längs der Colobomschenkel von ihm ausgehende Flügel. Visus mit + 12 D = Fingerzählen in 3 m. Es wird die Kapselverdickung unter geringem Glaskörperverlust extrahirt.

15. Juli. Normale Heilung. Grosse klare Stellen im Pupillargebiet. Die frisch unter dem Mikroskop ausgebreitete Kapsel lässt erkennen, dass es sich um einen ausgedehnten Kapselstaar handelt, in welchen zahlreiche Pigmentkörnchen eingelagert sind. An einer circumscripten, rundlichen Stelle findet sich, ihm aufgelagert eine Gruppe höchst eigenthümlicher, kurzer, cylindrischer Gebilde, die ganz unregelmässig kreuz und quer liegen. Sie erinnern an stark verdickte Linsenfasern, welche in ihrem Innern grosse Mengen kleiner und grösserer Eiweisströpfchen bergen und dadurch einen ganz unregelmässigen Contour bekommen haben. Diese circumscripte Stelle entspricht ihrer Lage und ihrem makroskopischen Aussehen nach der in vivo gesehenen, weissen, centralen Trübung. Ich glaube deshalb, jene eigenthümlichen Gebilde sind Reste des Linsencentrums, welches, wie die Untersuchung der Cataract zeigen wird, der Hinterkapsel adhärirte, sind bei der Extraction an ihr haften geblieben und jetzt durch das Kammerwasser so eigenthümlich verändert. Die Kapsel wurde jetzt gefärbt, eingebettet und geschnitten. Die Untersuchung von Sagittalschnitten ergiebt, dass zwischen den eben erwähnten Resten und der Hinterkapsel echtes, unpigmentirtes Kapselstaargewebe liegt. Die beiden Flügel waren ebenfalls echter Kapselstaar, der stark pigmentirt war, jedenfalls von der Iris aus[1]). Hieraus folgt, dass sie erst nach der Extraction entstanden sind, da in den geschlossenen Kapselsack unmöglich Pigmentkörnchen eindringen können. Es war also nur die centrale, unpigmentirte Parthie des Kapselstaars schon vor der Extraction gebildet.

Die extrahirte Linse wird frisch halbirt; sie zeigt auf dem Durchschnitt eine fast kugliche, intensive Trübung — $1\frac{1}{2}$ mm breit und 1 mm dick —, welche unmittelbar an den hinteren Pol des extrahirten Stückes grenzt (Fig. 2); es macht den Eindruck, als ob der cataractöse Kern gerade nach hinten verschoben wäre. Diese Trübung ist umgeben von einer zweiten Staarschicht, welche in der vorderen Parthie ein durchsichtiger Zwischenraum von der ersterwähnten Trübung trennt, während sie sich an der Seite unmittelbar an sie anlegt und nach hinten ganz verschwindet. Abbildung 2 giebt von diesen Verhältnissen ein besseres Bild, als es eine genauere Beschreibung könnte.

---

[1]) Vgl. meine Untersuchungen über die Betheiligung der Iris bei Bildung von Kapselnarben: Arch. für Ophth. XXXV, 1. S. 237.

Aus der einen Hälfte werden frische Präparate gefertigt und in Glycerin oder ohne Zusatzflüssigkeit untersucht. Der Kern zeigt dieselben Bilder, wie ich sie bei Fall Schwarz von der centralen Trübung erhalten hatte. Auch hier haben trotz des Alters des Patienten die Fasern einen unregelmässig ausgebuchteten Contour, keine so feine Zähnelung, wie im Fall Porassini. Die Corticalschichten enthalten zum Theil normale Fasern, zum Theil sind sie mit massenhaftem Detritus durchsetzt und scheinen in Zerfall begriffen. Letztere Veränderung ist jedenfalls auf Rechnung der vorausgegangenen Discision zu setzen.

Die andere Hälfte wird eingebettet und geschnitten. Die mikroskopische Untersuchung derselben giebt die Erklärung für die auffallende Lage des Centralstaars. Es ist in der That der ganze Kern nach hinten dislocirt. Die vorderen Corticalschichten sind besonders dick, die hinteren sehr dünn und enden schon eine Strecke vor dem hinteren Pol, so dass hier der Kern ganz frei liegt. Besonders lehrreich und besonders beweisend für dies Verhalten ist die Beobachtung der äquatorialen Umbiegungsstellen der Fasern. Dieselben liegen nicht, wie in der normalen Linse in einer wenig nach hinten ausgebogenen, durch den Wirbel gehenden Ebene, sondern die letztere hat nur peripher ihre normale Lage; je älter die Fasern sind, je centraler sie liegen, um so weiter nach hinten rückt die Umbiegungsstelle und grenzt schliesslich unmittelbar an den Kernäquator. Eine durch sämmtliche Umbiegungsstellen gelegte Ebene würde hier also sehr stark trichterförmig nach hinten ausgebuchtet sein, als ob der in ihrem Centrum gelegene Kern einen Zug nach hinten an ihr ausgeübt hätte. — Die hintere Oberfläche des Kerns liegt, wie schon gesagt, central völlig frei, nur von einem Eiweissgerinnsel bedeckt und hier haben die Fasern keine zur Linsenoberfläche concentrische Lage, sondern sie stehen senkrecht oder fast senkrecht auf dieser und sind hier in einer gezackten Linie durchrissen, aus welcher zahlreiche Spitzen vorstehen (Figur 6). Dies in Verbindung mit dem Befund der hinteren Polarcataract giebt die Erklärung für die Lage des Kerns. Es bestand eine Adhäsion der ältesten Fasern an den Hinterkapselstaar, welche den Kern hier fest hielt und den neu sich bildenden Schichten ein unüberwindliches Hinderniss entgegenstellte, so dass nur ihre vordere Hälfte sich normal ausbilden konnte.

Im Uebrigen ergiebt die Untersuchung der Schnitte (Fig. 4) nichts, was man nicht schon aus den Zupfpräparaten in Verbindung mit der Betrachtung des Linsenquerschnitts hätte erschliessen können. Die centrale Trübung ist, wie im Fall Schwarz, in ihrer ganzen Ausdehnung gleichmässig, auch die Grösse der sie bedingenden Tröpfchen — 0,002—0,007 mm — bleibt annähernd die gleiche; nur nach vorn finden sich einige grössere Lücken mit grobkörniger Masse gefüllt. Der sie umgebende Schichtstaar weist in der makroskopisch sichtbaren, trüben Schicht die gleichen kleinen Tröpfchen, zum Theil in grösseren Hohlräumen vereinigt, in grosser Menge auf. Die anscheinend klare Zone zwischen ihm und der centralen Trübung ist mit ähnlichen, aber spärlicher gesäeten Gebilden besetzt. — Die Corticalfasern haben in der einen Hälfte normales Aussehen, die äusseren Schichten glatte Contouren, die inneren Lagen leichte Zacken und Zähnchen, welche als Alterserscheinung, nicht als Folge der Discision aufzufassen sind. Auf der anderen Seite, jedenfalls der Seite der Discisionswunde sind die Fasern in vollem Zerfall begriffen; ihre Contouren sind grob gewellt, es liegt viel Detritus zwischen ihnen und sie sind, wie man beim Zerzupfen sieht, ausserordentlich bröcklig. — Mit Hämatoxylin hat sich die ganze Linse gleichmässig blau tingirt, vielleicht die zerfallenden Corticalschichten etwas blasser; der Inhalt der grösseren Lücken um die centrale Trübung dagegen hat einen intensiv blaurothen Ton angenommen.

Fall V.

Ernst Heinrich, 14 Jahre alt, hat sich zuerst als siebenjähriger Knabe am 14. October 1884 in hiesiger Klinik vorgestellt. Damals wurde am rechten Auge ein Schichtstaar constatirt; derselbe war mässig gross, scharf begrenzt und in der Mitte durchleuchtbar. V = Fingerzählen in 1 m. Das linke Auge war nicht cataractös. Der Patient hatte als Kind an Rhachitis gelitten und es fanden sich auch damals noch Veränderungen an den Rippenknorpeln und die charakteristische Zahnanomalie.

Es wird rechts nach aussen unten iridectomirt. Keine Besserung des Sehvermögens.

Am 7. Juli 1891 stellt sich der Knabe wieder hier vor. Es besteht jetzt, noch immer einseitig, ein doppelter Schichtstaar, dessen innere Zone völlig undurchsichtig ist, also nach

gewöhnlicher Nomenclatur ein Kernstaar genannt zu werden verdient. Die Linse ist mässig geschrumpft; die durchsichtigen Corticales sind kaum 1 mm dick; die äussere, nicht sehr opake Staarzone hat einen Durchmesser von $7\frac{1}{2}$ mm, die innere von $4\frac{1}{2}$ mm. Beide sind scharf nach aussen begrenzt, ihr Contour aber nicht kreisförmig, sondern mehrfach gewellt und ausgebuchtet. Es werden nur Handbewegungen erkannt.

Am 8. Juli 1891 wird durch das alte Colobom die Linse extrahirt, nachdem ein Kapselstück herausgerissen ist. Die Entbindung so ziemlich der ganzen Linse erfolgt ohne Glaskörperverlust auf sanften Druck.

Die Cataract, die ganz ausserordentlich weich ist, wird vorsichtig frisch halbirt und die eine Hälfte sofort in 60% Alkohol gelegt, die andere frisch zur Untersuchung benutzt. Auf dem Querschnitt erkennt man ohne Weiteres die Trübungsringe und, was von Wichtigkeit ist, man sieht sofort, dass das Centrum völlig klar und durchsichtig ist. Es hat sich also nicht um einen Kernstaar gehandelt trotz der Undurchsichtigkeit der inneren Zone.

An frisch gefertigten Präparaten sieht man die schon mehrfach beschriebenen Veränderungen, Tröpfchen zwischen den Fasern, deren Zahl und Grösse verschieden ist nach der Stelle, von welcher das Präparat genommen wurde. Sie sind sehr zahlreich in Partikelchen, die den Trübungsschichten entstammen, spärlicher in der durchsichtigen Zone zwischen diesen und noch mehr im Kerne. Die Fasern sind überall glatt oder, wo viele Tröpfchen liegen, gewellt und mit kleinen Buckeln versehen, nirgends gezähnelt.

Die zur Härtung bestimmte Hälfte ist in 60% Alkohol noch weicher und bröckliger geworden, so dass beim Herausnehmen ein grosses Stück abbricht. Es scheint deshalb besser, bei sehr weichen Staaren gleich mit einer stärkeren Concentration, etwa 75% Alkohol zu beginnen; Müller'sche Flüssigkeit bringt so weiche Cataracte oft noch mehr zum Zerfall. Der übrig gebliebene Rest wird eingebettet und geschnitten; er enthält an einer Stelle noch beide Staarschichten und den grössten Theil des Kerns. Dicke, ungefärbt in Glycerin eingelegte Schnitte lassen die beiden Trübungszonen durch einen klaren Zwischenraum getrennt und den klaren Kern erkennen. Unter dem Mikroskop findet man beide aus zahlreichen, zwischen den Fasern gelegenen Tröpfchen gebildet, welche in der inneren Staarzone erheblich zahlreicher und kleiner — 0,0015

bis 0,003 mm — sind, als in der äusseren — 0,006—0,015. — Nach aussen haben die Ringe eine scharfe Grenze, während nach innen die Zahl der Tröpfchen mehr allmälig abnimmt. Der Kern weist die für Schichtstaar charakteristischen Veränderungen in geringer Anzahl auf; in der Zone zwischen beiden Staarschichten sind sie etwas zahlreicher. Ein bemerkenswerthes Verhalten gegen Hämatoxylin trat bei dieser Linse nicht hervor.

Dieser Fall ist bemerkenswerth, einmal durch seine Einseitigkeit und dadurch, dass die Trübung der inneren Staarschicht im Laufe der Beobachtung, erheblich intensiver geworden ist, der ursprünglich durchleuchtbare „Schichtstaar" zu einem undurchsichtigen „Kernstaar", dann aber auch, weil die Entstehung der äusseren Staarzone in relativ später Zeit ausser Frage steht. Sie hat sich erst nach dem siebenten Lebensjahr des Patienten gebildet und zwar wiederum einseitig; das ursprünglich gesunde Auge blieb auch jetzt verschont.

Wegen der Seltenheit solcher Beobachtungen möchte ich hier noch eine völlig analoge anführen, die ebenfalls dieser Tage hier zur Beobachtung kam.

Fall VI.

Anna Drusch, 17 Jahre alt, stellt sich mit doppeltem Schichtstaar des rechten Auges vor. Die äussere Zone, ausserordentlich zart und durchscheinend, aber an keiner Stelle defect, umgiebt in geringer Distanz eine 6 mm grosse Scheibe, die völlig undurchsichtig ist. Die Patientin hat in der Jugend an Krämpfen gelitten, ihre Zähne zeigen die von Horner beschriebene, bekannte Anomalie. Vor zwölf Jahren war am gleichen Auge in hiesiger Klinik ein besonders grosser, einfacher Schichtstaar constatirt worden, wie die noch vorhandene Krankengeschichte beweist. Hier hatte sich also nicht nur die äussere Zone seitdem gebildet, auch die innere war, während sie sich verkleinerte, opaker, undurchsichtig geworden. Damals wurde das linke Auge discidirt — es zeigt jetzt noch einen zarten Nachstaar mit $S = {}^6/_{10}$, das rechte iridectomirt.

Es könnte nahe liegen, die Bildung der äusseren Zone mit der Iridectomie in beiden Fällen in Zusammenhang zu bringen und dadurch diese Operation bei Schichtstaar zu discreditiren — die Entstehung schichtstaarähnlicher Trübungen durch äussere Einflüsse ist ja durch Beobachtungen von v. Graefe[1]), Becker[2]) und mir[3]) ausser Frage gestellt — und diese Erklärung liegt um so näher, als bei Ernst Heinrich am iridectomirten Auge allein die neue Trübungsschicht sich bildete. Man darf aber nicht vergessen, dass der Schichtstaar hier von vornherein einseitig gewesen war; die besonderen Verhältnisse, welche die Bildung der inneren Staarzone am linken Auge verhindert hatten, mögen wohl auch das zweite Mal noch in Kraft gewesen sein. — Direct ausgeschlossen werden kann diese Aetiologie im dritten Fall, wo ich eine solche späte Entstehung der äusseren Staarzone beobachtete, bei Fall 2 meiner ersten Arbeit über Schichtstaar[3]). Die Patientin war rechts im Juni 1882, links im Mai 1883 wegen einfachen Schichtstaars iridectomirt. Die äussere Zone fand sich erst, als sie sich im Mai 1891, vierzehn Jahre alt, wieder vorstellte. Soll die Operation schuld sein, so muss sich die Trübung doch im Anschluss an sie bilden. Hier aber wurde sie zehn Monate nach der ersten Iridectomie noch nicht gefunden, und nach der zweiten bildete sie sich doppelseitig. Ich muss deshalb bei meiner damals ausgesprochenen Anschauung bleiben, dass es sich in solchen Fällen um eine Wiederholung des für die innere Staarschicht ursächlichen Moments handelt, dass dasselbe noch lange Jahre nach der Geburt in Action treten könne.

---

[1]) Notiz über Schichtstaar: Archiv für Ophthalm. II, 1, S. 273. 1856.

[2]) Cataracta capsularis centralis anterior mit Catar. nuclearis. Bericht über die Augenklinik der Wiener Universität 1863—1865. S. 96. Wien 1867.

[3]) Archiv für Ophthalm. XXXV, 3, S. 171.

Ueberblicken wir noch einmal die Resultate der mikroskopischen Untersuchung, so haben wir in Fall I und II Staare vor uns, welche man klinisch am richtigsten als undurchsichtigen Schichtstaar bezeichnen würde. Sie gehören zu jenen Formen, welche Becker im Auge hatte, als er schrieb, die Untersuchung in vivo könne keine Entscheidung geben, ob es sich um besonders dichte Schichtstaare oder um Kernstaare handle. Die anatomische Untersuchung hat hier einen anfangs vielleicht etwas überraschenden Aufschluss gegeben; es handelt sich um beides zugleich, um eine zweifellose Zonularcataract mit zarter Kerntrübung. An durchsichtige Corticalschichten schliesst sich in schroffem Uebergang ein ovaläres Band kleinster Tröpfchen, welche beträchtlich kleiner sind, als ich es bisher bei Schichtstaar gesehen habe[1]), aber bei gleicher Breite des Staarbandes ausserordentlich zahlreich und bedingen eben hierdurch die Undurchsichtigkeit der Cataractzone. Gegen dieselbe ist makroskopisch scharf abgesetzt der Kern; er enthält grössere, aber spärlichere Lücken mit grobkörniger Masse gefüllt, welche vom Centrum nach der Peripherie an Zahl zu-, an Grösse abnehmen, so dass mikroskopisch ein Uebergang in die Staarschicht statt hat. Seine Fasern sind noch hinreichend normal, um die physiologische Altersveränderung — die Patientin war 41 Jahre alt — die Ausbildung von Zähnchen und Zacken zu erleiden. Es sind diese Kernveränderungen, welche den bei Schichtstaar gefundenen völlig analog sind, so zahlreich, dass sie in der halbirten Linse den Kern zart getrübt erscheinen lassen konnten. Ob aber sie es sind, die intra vitam die Cataract undurchsichtig machten, ist mir zum mindesten sehr zweifelhaft. Ich glaube eher die besonders stark getrübte Staarschicht liess uns den Kern überhaupt nicht durchscheinen.

[1]) Vergl. Abbildung 3 dieser Arbeit mit Abbildung 6 und 7 in „Zur patholog. Anatomie“ etc.: dieses Archiv XXXV, 3, Tafel X.

— Nach der mikroskopischen Untersuchung würde man diesen Kernstaar zu bezeichnen haben, als einen Schichtstaar, bei dem die ursächliche Schädlichkeit besonders intensiv gewirkt hat, so dass nicht nur die Staarschicht, sondern auch die Kernveränderungen ungewöhnlich stark ausgesprochen sind.

Im Fall V haben wir anatomisch das typische Bild eines doppelten Schichtstaars, zwei concentrische, nach aussen scharf abgesetzte Trübungsringe mit makroskopisch klarem Zwischenraum und klarem Kern. Was hier in vivo die innere Staarzone undurchsichtig erscheinen liess, kann neben der durch die zarte äussere Staarschicht bedingten Trübung nur ihre eigene Intensität gewesen sein. Von einem Kernstaar, an den man wegen der Undurchsichtigkeit der inneren Zone hätte denken sollen, ist also auch hier nichts vorhanden.

Im Fall III und IV haben wir Formen, welche klinisch das typische Bild eines Centrallinsenstaars aufweisen: kleine sehr intensive, centrale Trübungen, hier beidemale von einer zweiten, weniger stark getrübten Schicht umgeben. Letztere hatte eine mehr scheibenförmige Gestalt, aber an der centralen Parthie, besonders im Falle Naujoks, war die von den Autoren postulirte, kugelförmige Gestalt in die Augen springend. Interessant ist, dass sich beide Staare trotz der Gleichheit der anatomischen Veränderungen auf ganz verschiedener ätiologischer Basis gebildet hatten, in Fall III bei einem rhachitischen Individuum, in Fall IV unter Bedingungen, welche Arlt[1]) und Tetzer[2]) als die gewöhnlichen für den Centrallinsenstaar hinstellen, nämlich verbunden mit congenitalen Anomalieen, hier in einem mikrophthalmischen Auge.

Das anatomische Substrat der Kerntrübung bestand in kleinsten Tröpfchen, welche die ganze centrale Linsenpar-

[1]) Krankheiten des Auges. Bd. II, S. 250. Prag 1854.

[2]) Compendium der Augenheilk. 4. Aufl. S. 282. Wien 1887.

thie in solcher Menge durchsetzen, dass die Fasercontouren nur schwierig zu erkennen sind. Sie sind in der ganzen getrübten Parthie gleichmässig vertheilt, nach aussen hören sie in einer scharfen Grenze auf. Die Fasern sind stark alterirt, in der mannigfachsten Weise vorgebuckelt und ausgebuchtet; die physiologischen Altersveränderungen waren im Falle Naujoks trotz der 51 Jahre des Patienten nicht zur Entwicklung gekommen. In beiden Fällen ist die centrale Trübung von einem typischen Schichtstaar umgeben. Aehnliche Tröpfchen, wie im Centrum, finden sich zahlreich in einer Faserschicht, die im Fall Schwarz concentrisch zur Linsenoberfläche liegt, im Fall IV durch die Verschiebung der einzelnen Schichten eine etwas unregelmässige Anordnung zeigt. Der Zwischenraum zwischen dieser Zone und der centralen Trübung enthält spärliche Veränderungen, wie ich sie auch in den Fällen von doppelter Zonularcataract zwischen beiden Staarschichten gefunden hatte. Wir haben also in beiden Fällen, eingefasst von einem Schichtstaar, einen Centrallinsenstaar, eine gleichmässige, intensive Trübung des Linsencentrums, deren anatomischer Bau durchaus den Veränderungen der Staarzone bei Zonularcataract analog ist.

Auch im Falle Naujoks ist es ein Centralstaar trotz der auffallenden Lage der Trübung. Die anatomische Untersuchung hat ergeben, dass auch hier die ältesten Linsenschichten von dem cataractösen Processe betroffen sind und dass ihre Dislocation nach hinten durch Verwachsung mit einem Hinterkapselstaar zu erklären ist. Es ist dies ein Vorgang, analog dem beim Spindelstaar supponirten; auch letzterer findet sich ja gerade in Verbindung mit Schichtstaaren. Zur Ausziehung der abnormen Adhäsion zu einem Faden ist es nicht gekommen, da dieselbe nur einseitig, nur an der Hinterkapsel bestand; es wurde also kein genügender Zug an ihr durch das Auseinanderweichen der Kapselblätter ausgeübt; und die hinteren Faserenden,

welche sich zwischen Centralstaar und Hinterkapsel drängten, waren augenscheinlich nicht im Stande, die breite Adhäsion zu dehnen, was bei schmäleren Verbindungen möglich zu sein scheint, wie der Fall der Margarethe E. zeigt, den Knies[1]) anführt.

Die anatomische Ursache der centralen Staartrübung ist so völlig identisch der Trübung in der Schichtstaarzone, dass man unwillkürlich eine Ursache für die beiden Formen, eine Entstehungsweise annehmen möchte. Aber nicht nur die anatomische Aehnlichkeit weist darauf hin, es ist bekannt, dass beide auf gleicher ätiologischer Basis vorkommen können — auf die gegentheilige Ansicht Schnabel's komme ich später zurück —, sich häufig bei mehreren Gliedern derselben Familie finden und schliesslich, wie auch diese Fälle beweisen, in einer Linse neben einander vorkommen können. Es fragt sich jetzt, ist es möglich, bei gleicher Entstehungsweise die vorhandenen Differenzen ungezwungen zu erklären, die kleinere, kuglige Form und die intensivere, totale Trübung der Centralstaare gegenüber der ovalären Trübungszone und den geringen Kernveränderungen des Schichtstaars, und die stets fötale Entstehung des einen gegenüber der theils intra-, theils extrauterinen Bildung des anderen! Das ist nun in der That sehr wohl möglich.

Die Entstehung des Schichtstaars hatte ich im Anschluss an die Horner'sche Theorie so dargestellt, dass eine vorübergehend einwirkende Schädlichkeit in der ganzen, zur Zeit vorhandenen Linse Tröpfchen erzeugt, die in den jüngsten, lebensfrischen Schichten so massenhaft auftreten, dass eine klinisch nachweisbare Trübung entsteht, in den älteren, weniger am Stoffwechsel betheiligten Fasern nur minimale, makroskopisch nicht wahrnehmbare Veränderungen erzeugt. Die später gebildeten Fasern sollten

[1]) Ueber den Spindelstaar und die Accommodation bei demselben: Archiv für Ophthalm. XXIII, 1, S. 217,

sich in normaler Transparenz anfügen. So erklärt sich zwanglos die linsenförmige Gestalt des Schichtstaars, die intensive Trübung nur einer Schicht und die geringen Kernveränderungen. Nun ist aber in sehr früher fötaler Periode die Linse nicht nur kleiner, sondern auch sehr viel kugliger gestaltet, als um die Zeit der Geburt. Ein sehr früh gebildeter Schichtstaar wird deshalb nicht nur kleiner, sondern auch kugliger sein müssen, als ein im extrauterinen Leben entstandener. In so früher Periode sind die Fasern noch durch die ganze Linse gleichmässig lebend, noch gleichmässig der Ernährung bedürftig, es giebt noch keine gealterten, geschrumpften, vom Stoffwechsel ganz oder doch fast ganz ausgeschlossenen Fasern. Die gleiche Schädlichkeit, welche in späterer Zeit nur die jüngsten Schichten intensiv trübt, in den centraler gelegenen, vom Stoffwechsel schon mehr ausgeschlossenen nur geringe Veränderungen hervorruft, wird hier die ganze Linse gleichmässig trüben müssen; sie ruft eine fötale Totalcataract hervor, aus welcher allmälig durch Anlagerung neuer, durchsichtiger Schichten ein Centrallinsenstaar wird.

Die Theorie der Pathogenese der Zonularcataract kann also ohne Weiteres auf den Centralstaar ausgedehnt werden. Ich kann mich für beide derselben Worte bedienen: Irgend eine Schädlichkeit, deren Wesen uns noch unbekannt ist, wahrscheinlich eine Störung in der Ernährung der Linse, ruft sowohl in den zur Zeit ihrer Einwirkung schon gebildeten, wie in den während dieser Zeit entstehenden Linsenschichten Veränderungen hervor: sie erzeugt Tröpfchen, die anfangs vielleicht in den Fasern liegen und erst später, wenn die Faser schrumpft, herausgepresst werden, vielleicht aber auch von Anfang an zwischen denselben liegen. Nur die zur Zeit der Schädigung noch völlig lebenskräftigen, noch mitten im Stoffwechsel stehenden Fasern enthalten solche Mengen Tröpfchen, dass eine klinisch wahrnehmbare Trübung entsteht; die älteren Fasern wer-

den nach Maassgabe ihrer geringeren Betheiligung am Stoffwechsel weniger alterirt. Die Ursache der Staarbildung pflegt ziemlich plötzlich aufzuhören, wie die scharfe Grenze der Trübung nach aussen beweist. Die später gebildeten Fasern sind völlig normal und durchsichtig.

Je nach der Zeit, in welcher die Schädlichkeit einwirkte und nach ihrer Intensität wird sie eine ganze Reihe verschiedener Staarformen erzeugen können, an deren beiden Enden einerseits die kleinen, kugligen, weissen Centralstaare, andrerseits die auf wenige benachbarte Faserschichten beschränkten, zarten, grossen, fast ganz durchsichtigen Zonularcataracte stehen. Erstere sind durch eine erheblichere und vor Allem durch eine sehr frühe Ernährungsstörung bedingt — Centralstaare sind nach allgemeiner Ansicht stets angeboren —, letztere durch eine geringgradige und relativ späte Störung — Schichtstaare pflegen um die Zeit der Geburt, aber wahrscheinlich häufiger extrauterin, zu entstehen; in wie spätem Alter sie sich noch bilden können, zeigen die oben angeführten Fälle von doppeltem Schichtstaar. — Zwischen diesen beiden Staarformen stehen jene grösseren Cataracte, welche die Configuration eines Schichtstaars zeigen, dabei aber völlig undurchsichtig sind. Sie zählt man, wie Fall I, II und V beweisen, richtiger zu den Schichtstaaren, da die Undurchsichtigkeit durch eine besonders starke Ausbildung der Staarschicht bedingt ist.

Eine gleiche Pathogenese der beiden Staarformen beweist zwar nichts dafür, dass sie auch eine gleiche Ursache haben, aber soweit von einander verschieden, wie Schnabel behauptet, scheinen sie mir doch nicht zu sein. Schnabel[1]) hält dafür, dass Kernstaare sowohl, wie Punktstaare und congenitale Totalstaare durch abnorme Keimesbeschaffenheit, Schichtstaar durch Störungen im intra- und extrau-

[1]) Vortrag, gehalten in der Sitzung des Vereins der Aerzte Steiermarks am 24. Novbr. 1890 (Referat im Centralbl. für Augenheilkunde. April 1891).

terinen Leben zu Stande kommen. Als Beweis führt er an, dass Kernstaar häufig bei Geschwistern oder in verschiededen Generationen derselben Familie gesehen wird, Schichtstaar niemals! Dagegen bemerkt Hirschberg in einer Note zum Referat, dass er Grossmutter, Mutter und Kind am Schichtstaar operirt habe; auch ich sah die gleiche Form bei Mutter und Sohn und ähnliches haben gewiss viele Ophthalmologen gesehen. Dagegen ist ferner die von Knies[1]) beschriebene Spindelstaarfamilie anzuführen, drei Brüder mit Centralstaar und einfachem oder doppeltem Schichtstaar. Da auch bei den drei Schwestern dieser Brüder, bei ihrer Mutter und mütterlichem Grossvater Linsenanomalieen vorhanden waren, spricht dieser Fall durchaus für eine Entstehung durch abnorme Keimesbeschaffenheit. Es scheint mir allerdings, dass durch ein solches Vorkommen bei einer Anzahl von Gliedern derselben Familie eine abnorme Beschaffenheit des Linsenkeims noch nicht erwiesen ist, sondern die Annahme hat, meine ich, gleiche Berechtigung, dass nur eine Allgemeindyskrasie (rhachitische Disposition?) im Keim vererbt wird, und die Linsenanomalie secundär durch diese herbeigeführt. Es ist zweifellos, dass sich der Centralstaar besonders häufig mit anderen congenitalen Anomalieen des Auges verbindet, ebenso zweifellos aber kommt er mitunter auf derselben Basis, wie der Schichtstaar vor, wie der oben angeführte Fall Schwarz beweist. Ich glaube deshalb, der Schnabel'sche Satz kann in der Allgemeinheit, wie ihn der Autor ausspricht, nicht aufrecht erhalten werden, sondern Schichtstaar wie Centralstaar können verschiedene Ursachen haben, beide sowohl abnorme Keimesbeschaffenheit, wie auch nicht ererbte intra- oder extrauterine Störungen.

Zum Schluss möchte ich noch darauf hinweisen, dass die hier abgehandelte Staarform den Namen „Kernstaar",

---

[1]) loc. cit.

mit dem sie vielfach belegt wird, mit Unrecht führt. Es handelt sich nicht um eine Trübung des Kerns; ein Kern ist zur Zeit ihrer Entstehung überhaupt noch nicht gebildet, sondern entsteht erst später, und einer vorzeitigen Kernbildung ist die centrale Trübung gewiss nicht gleichzusetzen. Ich möchte für diese Form den Namen vorschlagen, welchen Becker sowohl in seiner Monographie im Sammelwerk von Graefe-Saemisch, wie in dem Werke: „Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse" gebraucht, nämlich Centrallinsenstaar oder kürzer Centralstaar. Wenn man sich gewöhnt, wie es ja jetzt schon meistens geschieht, den Namen Centralkapselstaar ganz aufzugeben und dafür vorderer, resp. hinterer Polarstaar zu sagen, würde jede Verwechslung ausgeschlossen sein und der Name „Centralstaar" bliebe reservirt für Trübungen des Centrums der Linse, für kleine, kuglige, intensiv weisse oder gelbliche, undurchsichtige, central gelegene, angeborene Trübungen. Als Schichtstaar sollte man meiner Ansicht nach alle grösseren, scheibenförmigen, mehr opak graulichen Staare bezeichnen, gleichgültig ob sie durchsichtig sind oder nicht. Denn auch im letzteren Fall haben wir es mit einem Schichtstaar zu thun, dessen Staarschicht so dick oder so getrübt ist, dass sie kein Licht durchlässt. Eine scharfe Grenze zwischen beiden Formen zu ziehen, ist natürlich unmöglich, weil sie allmälig in einander übergehen. Ob der congenitale, harte Kernstaar A. Graefe's[1]) seinen Namen mit Recht trägt, kann hier unerörtert bleiben, da derselbe überhaupt nicht in die hier geschilderte Gruppe zu gehören scheint.

[1]) Bericht der Heidelberger Ophthalm. Gesellsch. 1879. S. 25.

Figuren-Erklärung auf Tafel I und II.

Fig. 1 und 2.

Die Linsen von Fall II und IV in sechsfacher Vergrösserung nach ungefärbten Glycerinpräparaten gezeichnet.

In beiden Figuren bedeutet *a* die centrale Parthie, *b* die Schichtstaarzone, *c* die Corticalis.

Fig. 3 und 4.

Dieselben Linsen in 20facher Vergrösserung gezeichnet unter Benutzung verschiedener Objective. Die Buchstabenbezeichnung ist dieselbe, wie in den Figuren 1 und 2. *d* in Fig. 3 ist die nur in der hinteren Hälfte vorhandene Zone eines zweiten Schichtstaars. In Figur 4 bedeutet c_1 die normalen Corticalschichten, c_2 die in Folge der Discision zerfallenen.

In beiden Zeichnungen sind sämmtliche Lücken im Verhältniss zur ganzen Linse viel zu gross gezeichnet. Es geschah dies, um auch die kleineren derselben als Kreise wiedergeben zu können.

Fig. 5.

Aus der Staarschicht von Fall II. Vergr. 505.

Fig. 6.

a die hintere Parthie des Centralstaars von Fall IV, *b* das angrenzende Eiweissgerinnsel. Vergr. 505.

Beiträge zur Kenntniss der Cataracta zonularis.

Von

Dr. Bernhard Dub,
k. und k. Regimentsarzt in Wien.

(Aus der II. Universitäts-Augenklinik des Prof. Fuchs in Wien.)

Durch Becker, Wecker, Critchett, Leber u. A. ist es nachgewiesen, dass die Cataracta perinuclearis sowohl angeboren, als auch post partum entstanden vorkommt. Die meisten Autoren neigen der Ansicht zu, dass die Zahl der angeborenen Schichtstaare eine ziemlich beschränkte ist gegenüber den später auftretenden Formen und identifiziren die Entstehungszeit derselben mit der des Auftretens von Krämpfen. Um diesen Fragen näherzutreten, insbesondere zu dem Zwecke, um womöglich aus der Grösse der Cataracta perinuclearis auf die Zeit ihres Entstehens rückzuschliessen, unternahm ich es auf Anregung meines hochverehrten Lehrers, Herrn Professor Fuchs, die während meiner — allerdings kurzen — Thätigkeit auf dessen Klinik vorkommenden Fälle dieser Staarform, „des Kinderstaars" zu beobachten.

Die Untersuchungen, welche ich anstellte, waren von zweierlei Art. Erstens maass ich so sorgfältig, als es mir möglich war, die äquatorialen Durchmesser jener Fälle von Schichtstaar, welche während meines Aufenthaltes an der Klinik zur Beobachtung gelangten. Zweitens unternahm

ich es, die Dimensionen der Krystalllinse im Kindesalter zu bestimmen. Ich beabsichtigte, durch Vergleichung dieser mit den Dimensionen der Schichtstaare Anhaltspunkte zu gewinnen über die Zeit, zu welcher die Linsentrübung entstanden sein mochte. Wenn es nun auch, wie später gezeigt werden wird, nicht möglich war, zu einer ganz präcisen Beantwortung dieser Frage zu gelangen, so glaube ich doch, dass schon die Messungen an sich nicht ohne Werth sind, da bis jetzt nur ganz vereinzelte Angaben hierüber vorliegen.

I.

Messungen an Schichtstaaren.

Soweit mir die Literatur zugänglich war, habe ich daselbst nur vereinzelte, gelegentliche Angaben über die Grössenverhältnisse der Cataracta zonularis gefunden. So erwähnt Schirmer (Archiv für Ophthalm. 1889, 3), dass der Durchmesser eines Schichtstaars bei einem 33jährigen Manne 6 mm betrug, ferner erwähnt er einen solchen von 5—5$^{1}/_{2}$ mm bei einem fünfjährigen Knaben; Beselin fand eine 5 mm grosse Zonulartrübung, Michel giebt in seinem Lehrbuch an, dass die Grösse zwischen 4 und 8 mm schwanke, Wecker constatirte in dem bekannten Falle seines neunjährigen Mädchens 4,5—5 mm. Nirgends aber ist eine Methode angegeben, wie die Trübungen gemessen wurden oder zu messen wären.

Nach mannigfachen Versuchen, insbesondere mit dem von Weiss angegebenen Apparat zur Messung der Objecte des Augenhintergrundes, dessen vorwiegendste Bestandtheile ein Prisma und ein Maasstäfelchen sind, gelangte ich zu einer Methode, die mir wegen ihrer Raschheit, Einfachheit und Zuverlässigkeit als die beste erschien. Sie fusst eigentlich darauf, dass ich das Prisma jenes Apparates durch mein freiwilliges Schielen ersetzte.

Nach Homatropinisirung des zu untersuchenden, beispielsweise des linken Auges, beleuchte ich dasselbe mit dem vor mein rechtes Auge gesetzten Spiegel und halte mein linkes Auge vorerst geschlossen. An der linken Schläfenseite des Patienten, etwas hinter dem äusseren Augenwinkel desselben, also so viel als möglich in derselben Ebene mit der getrübten Linse, brachte ich ein nach ganzen und halben Millimetern eingetheiltes Täfelchen an. Nun öffne ich mein linkes Auge, schiele nach innen und schaffe mir dadurch ein gleichnamiges, beleuchtetes Doppelbild des untersuchten linken Auges, welches ich nach dem Grade des Schielens bis zu einer gewissen Entfernung auf das Maasstäfelchen projiziren kann. Nun habe ich die beleuchtete Trübung auf dem Täfelchen, umgeben von hellem Roth und bin im Stande, da ja dieses und die Linse so ziemlich in derselben Ebene liegen, mit Hülfe der Millimetereintheilung die Trübung direct zu messen. Natürlich gelang mir dies nicht am ersten Tage, es dauerte ziemlich lange, bevor ich im Stande war, gleichzeitig die Trübungsgrenzen und die Theilstriche der Eintheilung zu fixiren. Anfangs half ich mir damit, die einzelnen Theilstriche des Täfelchens in verschiedenen Farben anzubringen, um gewissermassen Ruhepunkte für das Auge zu haben; später war das nicht mehr nothwendig. Im Schielen erlangte ich schliesslich eine solche Fertigkeit, dass ich in dem Momente, wo ich das linke Auge öffnete, sofort, ohne dass es der geringsten, mir zum Bewusstsein kommenden Anstrengung bedurfte, das beleuchtete Doppelbild auf dem Täfelchen sah. Ohne besondere Anstrengung konnte ich dann für mehrere Minuten in dieser Stellung verharren und wenn ich schliesslich ermüdete, so genügte es, das linke Auge einige Secunden zu schliessen, um von Neuem fortfahren zu können. Es braucht nicht besonders erwähnt zu werden, dass ich in analoger Weise bei der Untersuchung des rechten Auges des Patienten vorging, indem ich den Spiegel

vor mein linkes Auge setzte. Das Maasstäfelchen fixirte ich in der gewünschten Stellung durch einen um den Kopf des Patienten gelegten Draht.

Um so genau als möglich vorzugehen, maass ich auf diese Weise jede Trübung wohl zehnmal. Die grösste Differenz bei solchen Messungen betrug einmal nicht ganz $^1/_2$ mm, sonst war die Fehlergrenze immer geringer. Durch Addirung der jedesmal gefundenen Grössen und Entnahme des arithmetischen Mittels glaube ich zu verlässlichen Resultaten gekommen zu sein.

Nun blieb noch die Vergrösserung der hinter der Cornea liegenden Objecte durch diese zu berücksichtigen. Nach Helmholtz beträgt die Vergrösserung durch die Cornea $^1/_7$ [1]); die um $^1/_7$ reduzirten Grössen der trüben Schichte, also die wahren Grössen der Cataracta perinuclearis waren:

Nr.	Alter in Jahren	Aequatorialdurchmesser in mm
1	11	4,4
2	16	4,6
3	8	4,7
4	13	4,8
5	11	4,8
6	10	5,0
7	10	5,2
8	24	5,2
9	18	5,5
10	9	5,6

Wir werden später die gefundenen Grössen zu verwerthen haben. In diesen zehn Fällen waren die Verhältnisse in beiden Augen vollkommen gleich; auch nicht die kleinste Differenz der Zonularcataract an beiden Augen war zu constatiren. In fünfen unserer Fälle wurde bestimmt das Vorkommen von Krämpfen im jugendlichen Lebensalter angegeben; der präzise Zeitpunkt des Eintretens derselben

[1]) Physiologische Optik, 2. Aufl., S. 126.

wurde in zwei Fällen mit Ablauf des ersten Lebensjahres constatirt; in den anderen drei Fällen, bei denen Krämpfe ebenfalls angegeben wurden, wurde das Alter mit $^3/_4$ bis 3 Jahren angegeben. Ausgesprochene Zeichen von Rhachitis fanden sich bei dreien unserer Fälle und zwar betrafen sie lediglich die Zähne; die oberen Schneide- und Eckzähne zeigten die bekannten, horizontalen Schmelzwülste und die Plumpheit der Zahnform.

In keinem unserer Fälle war in der Familie des Betreffenden das Vorkommen von Cataracta zonularis oder auch nur einer ähnlichen pathologischen Form zu constatiren. Schädelanomalieen bot keiner unserer Fälle. Ungenügende geistige Entwicklung war in einem Falle zu constatiren, in dessen Familie noch drei, ärztlicherseits als Idioten bezeichnete Angehörige leben. Sämmtliche Fälle bis auf einen, unten näher zu beschreibenden, boten das charakteristische Bild der Cataracta perinuclearis. Es zeigte sich, dass die diffuse Trübung, die, in der Mitte am wenigsten saturirt, bei normaler Pupille das ganze Pupillargebiet einnahm, nach Anwendung von Atropin nicht bis zum Aequator der Linse reichte, sondern dass sie von einer vollkommen klaren Corticalzone umgeben war. Reiterchen fanden sich in 7 von unseren 10 Fällen vor. In dem einen oben angedeuteten Falle war nebst der Perinuclearis eine deutliche Nuclearis zu constatiren. In der Mitte der Linse, dem Kern entsprechend, befand sich eine intensiv weisse, knopfförmige Trübung; von derselben gingen, entsprechend der Sternfigur der Linse, drei lineare Trübungen ab nach aussen oben, innen oben, und unten, welche an ihrem Ende eine stecknadelkopfgrosse, knopfförmige Verdickung zeigten. Der Refractionszustand bei vieren unserer Fälle war der normale, fünf zeigten myopische, einer hypermetropische Refraction.

II.

Messungen von kindlichen Linsen.

Was die Messungen von Linsen betrifft, so konnte ich in der Literatur, abgesehen von gelegentlichen und durchschnittlichen Zahlenangaben nur eine grössere Zusammenstellung von Priestley Smith: „On the growth of the crystalline lens“ in den Opthalmologikal Transact. Vol. III, Sess. 82—83, finden. Smith misst aber nur Linsen von Zwanzigjährigen aufwärts, womit mir also nicht gedient sein konnte. Ferner fand ich in einem Artikel: „Abnormalities of the zonule of Zinn“ in „The Royal London opthalmic Hospital Reports“ Vol. XIII, Part I, Decbr. 1890, einige Angaben über Linsengrössen im fötalen Leben von Treacher Collins. Wir kommen unten bei der Vergleichung der gefundenen Grössen auf beide Autoren zu sprechen.

Durch die freundliche Zuvorkommenheit des Hrn. Prosectors am St. Annakinderhospitale Dr. Kolisko, dem ich an dieser Stelle meinen besten Dank sage, war es mir möglich, an 33 Kinderleichen die Linsen messen zu können. Da es nicht anging, die Leichen zu entstellen, war ich genöthigt, den Bulbus nach Herausnahme des Gehirns und Wegnahme des Orbitaldaches von hinten zu eröffnen und so die Linse herauszubefördern. Es wurden nur vollkommen intacte Linsen gemessen. Dieselben wurden unmittelbar nach der Herausnahme in ein Gefäss mit reinem Terpentinöl gegeben und die Messung längstens eine Stunde nachher, meist unmittelbar darauf, vorgenommen. Die Herausnahme der Linsen geschah längstens 20 Stunden nach dem Tode.

Priestley Smith maass die Linsen mit dem Zirkel so genau, dass er sie bis auf Hundertstel von Millimetern bestimmte. Mir gelang es nicht, auf diesem Wege zu befriedigenden Resultaten zu kommen. Die Fehlergrenze war bei dieser Methode wegen der Nachgiebigkeit der Linsen

eine zu grosse. Treacher Collins maass an den in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten und durchschnittenen Bulbi die Linse in situ. Ich ging auf folgende Art vor. Ich benutzte ein einfaches Präparirmikroskop mit dem Ocular 10 und eine Mikrometereintheilung aus dem Ocular eines Zeissschen Mikroskops. Eine Gittereintheilung stand mir leider nicht zu Gebote. Die Linse wurde aus dem Terpentinöl vorsichtig herausgenommen, mit Fliesspapier vom Oele befreit und nun auf diese Millimetereintheilung gelegt. Diese kam nun auf die Glasplatte des Mikroskops. Ferner benutzte ich dazu ein Fadenkreuz aus Menschenhaaren. So konnte ich den Aequatorialdurchmesser auf Zehntel von Millimetern ablesen. Ich maass nun jede Linse in verschiedenen Richtungen und zu wiederholten Malen und nahm dann — die Differenzen zwischen den einzelnen Messungen betrugen nie mehr als $^{3}/_{10}$ mm —, von sämmtlichen gefundenen Zahlen das arithmetische Mittel. Behufs Messung des Sagittaldurchmessers der Linsen legte ich dieselben auf eine Glasplatte von bekannter Dicke, maass mit dem Zirkel die Dicke der Linse sammt der Glasplatte so genau als möglich und zog von der gefundenen Zahl die Dicke der Platte ab. Die Fehlergrenze betrug bis $^{6}/_{10}$ mm.

Ich verhehle mir nicht, dass die so gefundenen Durchmesser nicht Anspruch auf vollständige Genauigkeit der Wiedergabe der Linsengrössen beim Lebenden machen können. Denn abgesehen von der wohl nicht in Betracht kommenden Grössenveränderung der Linse in den ersten zwanzig Stunden nach dem Tode ist nicht zu vergessen, dass ja die Linse in vivo durch die Zonula eine Abflachung erleidet, die bei der Messung nicht berücksichtigt werden kann. Andrerseits erleidet die herausgenommene Linse durch das Auflegen auf die Glasplatte ebenfalls eine nicht unbeträchtliche Zunahme des Aequatorial- auf Kosten des Sagittaldurchmessers, so dass sich diese beiden Fehlerquellen zum Theile compensiren dürften.

Mein Material war in Bezug auf das Alter der Kinder leider einseitig. Nur drei Kinder standen in einem Alter von unter einem Jahre, 19 in einem Alter von ein bis zwei Jahren, vier waren zwei bis drei Jahre alt, vier standen zwischen dem dritten und vierten Jahre, je eins war $5^{1}/_{2}$, 7 und 12 Jahre alt. Immerhin ist es insofern günstig, als die meisten Fälle das Alter von ein bis zwei Jahren hatten, jenes Alter, das der landläufigen Ansicht nach die meiste Vorliebe für das Auftreten der Krämpfe, also auch der Cataracta perinuclearis, haben soll.

Die Resultate dieser Messungen lege ich in Folgendem dar; ich notirte aus naheliegenden Gründen auch die Körpergrösse der Kinder.

Nr.	Alter	Körperlänge	Aequatorial - Durchmesser				Sagittal - Durchmesser			
			Grösse	Max.	Min.	Mittel	Grösse	Max.	Min.	Mittel
1	10 Mon.	52	6,8				2,2			
2	11 „	50	8,0	8,0	6,8	7,46	2,4	2,8	2,2	2,46
3	11 „	60	7,6				2,8			
4	12 „	62	7,8				2,6			
5	12 „	66	6,9				2,5			
6	13 „	62	7,6				2,5			
7	13 „	74	8,0				2,6			
8	$1^{1}/_{4}$ Jahr	84	8,0				2,9			
9	$1^{1}/_{4}$ „	64	8,1				2,6			
10	$1^{1}/_{4}$ „	62	8,0				2,8			
11	$1^{1}/_{2}$ „	82	8,0				2,6			
12	$1^{1}/_{2}$ „	70	8,1				2,5			
13	$1^{1}/_{2}$ „	65	8,3	8,3	6,9	7,87	2,6	2,9	2,2	2,57
14	$1^{1}/_{2}$ „	64	7,5				2,2			
15	$1^{1}/_{2}$ „	68	8,0				2,4			
16	$1^{1}/_{2}$ „	74	8,2				2,6			
17	$1^{1}/_{2}$ „	76	7,4				2,6			
18	$1^{1}/_{2}$ „	74	7,8				2,5			
19	$1^{3}/_{4}$ „	62	7,8				2,8			
20	$1^{3}/_{4}$ „	72	8,1				2,6			
21	$1^{3}/_{4}$ „	71	8,1				2,6			
22	$1^{3}/_{4}$ „	66	7,9				2,4			

Nr.	Alter	Körper-länge	Aequatorial-Durchmesser				Sagittal-Durchmesser			
			Grösse	Max.	Min.	Mittel	Grösse	Max.	Min.	Mittel
23	2 Jahr	76	8,2	8,4	7,9	8,2	2,6	3,0	2,5	2,72
24	2 „	82	8,4				2,5			
25	2 „	78	7,9				2,8			
26	2½ „	68	8,3				3,0			
27	3 „	70	8,6	8,6	8,2	8,46	2,8	2,9	2,8	2,83
28	3½ „	86	8,6				2,9			
29	3½ „	80	8,2				2,8			
30	4 „	84	7,8				3,1			
31	5½ „	100	8,4				3,2			
32	7 „	85	8,2				2,9			
33	12 „	129	8,8				3,4			

Aus diesen Messungen geht hervor, dass der Aequatorial-Durchmesser der Linse nicht ganz genau proportional dem Alter ist. Wir sehen z. B. im Falle 2 einen Aequatorial-Durchmesser von 8 mm bei einem 11 Monate alten Kinde und im Falle 30 einen Durchmesser von 7,8 mm bei einem vierjährigen Kinde. Immerhin ergeben die Durchschnittswerthe naturgemäss, dass die Linsengrösse mit dem Alter wächst. So zeigt es sich, dass der durchschnittliche Aequatorial-Durchmesser bei den 3 Kindern unter einem Jahre 7,46, bei 19 Kindern von 1—2 Jahren 7,87, bei 4 Kindern von 2—3 Jahren 8,20, bei 3 Kindern von 3 bis 4 Jahren 8,46 mm gross ist. Aber auch die sagittalen Durchmesser steigen in denselben Epochen: 2,46 . . . 2,57 . . 2,72 . . . 2,83 mm.

Was die Beziehung der Körperlänge zur Linsengrösse anlangt, so finden wir, dass ihr Verhältniss zu letzterer ein viel innigeres ist, als zwischen Alter und Linsengrösse. Der Körpergrösse

von 50— 60 cm entspricht ein Aequator.-Durchm. von 7,4
„ 60— 70 „ „ „ „ „ „ 7,82
„ 70— 80 „ „ „ „ „ „ 8,04
„ 80— 90 „ „ „ „ „ „ 8,17
„ 90—100 „ „ „ „ „ „ 8,40

Man wird also mit viel mehr Berechtigung aus der Körperlänge, als aus dem Alter einen Schluss auf die Linsengrösse machen dürfen. Dies gilt natürlich nur für die Linsen jenes Lebensalters, mit dem wir es hier zu thun haben; im späteren Alter, gegen das Ende des Wachsthums und darüber hinaus dürfte wohl die Körperlänge zu Gunsten des Alters wenig mehr in Betracht kommen, wie ja auch Priestley Smith in seinen Messungen nur das Alter und nicht die Körperlänge berücksichtigt.

Der Uebersicht halber wollen wir noch die Messungsresultate von Priestley Smith, Treacher Collins und die meinigen nebeneinanderstellen.

Alter	Aequatorial-Durchmesser	Sagittal-Durchmesser
a) Collins.		
Fötales Alter: 4 Monate	3,3	2,8
5 „	4,0	3,5
6 „	4,5	3,8
7 „	5,0	4
9 „	5,75	4,2
b) Meine Messungen.		
9—12 Monate	7,46	2,46
1— 2 Jahre	7,87	2,57
2— 3 „	8,2	2,72
3— 4 „	8,46	2,83
4— 5 „	7,8	3,1
5— 6 „	8,4	3,2
7 „	8,2	2,9
12 „	8,8	3,6
c) Priestley Smith.		
20—29 Jahre	8,67	
30—39 „	8,90	
40—49 „	9,09	
50—59 „	9,44	
60—69 „	9,49	
70—79 „	9,64	
80—89 „	9,62	

Aus dieser Zusammenstellung ist zu ersehen, wie auffallend rasch im Verhältniss zum extrauterinen Leben die Linse im fötalen Zustande wächst. Aus den gefundenen Grössen der sagittalen Durchmesser geht hervor, dass die Form der Linse im frühesten Alter einer Kugel ziemlich ähnlich ist und dass im späteren Alter eine Abflachung derselben eintritt. Die äquatorialen Durchmesser der fötalen Linsen stehen, wie sich aus den Durchschnittswerthen ergiebt, zu den sagittalen in einem Verhältniss von 1,22:1, während das Verhältniss zwischen beiden Durchmessern bei den Linsen meiner Messungen 2,8:1 beträgt.

Wir kommen zum Schlusse. Nach der Ansicht der meisten Autoren entsteht die Cataracta perinuclearis post partum und zwar meist zwischen erstem bis zweitem Lebensjahre, (worauf auch die klinischen Erscheinungen, Rhachitis, Krämpfe, hinzudeuten scheinen) und betreffen die periphersten Schichten der Linse. Nach meinen Untersuchungen möchte man glauben, dass eins von beiden nicht möglich sei. Entweder wird angenommen, dass die Trübung post partum, etwa im ersten bis zweiten Lebensjahre entstanden ist — dann könnte es nicht richtig sein, dass es die periphersten Schichten sind, die betroffen werden. Denn im ersten bis zweiten Lebensjahre beträgt der Aequatorial-Durchmesser Minimum 6,8 mm. Es müsste also auch die Trübung, falls sie wirklich die periphersten Schichten beträfe, diesen Durchmesser haben, während die grösste Cataracta perinuclearis unserer Serie nur einen Durchmesser von 5,6 mm besitzt. Oder zweitens, es werden die peripheren Schichten betroffen, wobei es dann nicht möglich scheint, dass die Cataract erst im ersten bis zweiten Lebensjahr entsteht. Denn aus den Messungen geht hervor, dass unsere grösste Cataract einen Durchmesser von 5,6 mm hat, während der kleinste Linsendurchmesser im ersten Lebensjahr schon 6,8 mm beträgt. Darnach würde es also

scheinen, dass die Cataract in einer Epoche ihren Ursprung habe, wo die Linse nicht mehr als 5,6 mm Durchmesser hat. Da wir als Durchschnittswerth für die letzten drei Monate des ersten Lebensjahres einen Aequatorial-Durchmesser von 7,46 gefunden haben, so müssten unsere Cat. perin. in einer relativ früheren Zeit, also im fötalen Leben entstanden sein.

Die hier ausgeführte Schlussfolgerung ist aber nicht ohne Weiteres richtig, denn sie lässt einen Umstand ausser Acht, dass nämlich beim Wachsthum der Linse die älteren, centralen Theile mit ihrer Verdichtung auch eine Volumsabnahme erfahren. Wie gross ist dieselbe? Die Durchmesser der von mir gemessenen Schichtstaare schwanken zwischen 4,4 mm und 5,6 mm; der äquatoriale Durchmesser der ganzen Linse beträgt im ersten und zweiten Lebensjahre durchschnittlich 8 mm. Angenommen, dass die Schichtstaare in diesem Lebensalter entstehen und zwar in den periphersten Schichten der Linse, so müssten diese eine Abnahme ihres äquatorialen Durchmessers erfahren, welche zwischen $2^1/_2$ und $3^1/_2$ mm schwankt, also eine Verkleinerung um ein Drittel und mehr. Wir besitzen leider bis heute noch nicht einmal eine annähernde Schätzung der mit dem Wachsthum der Linsen einhergehenden Schrumpfung ihrer centralen Theile. Die Ermittelung dieser Schrumpfung wäre eine dankbare Aufgabe und gerade die Cataracta perinuclearis könnte die Hand zur Lösung derselben bieten. Wenn man einen Fall von Schichtstaar in recht frühem Lebensalter zur Beobachtung bekäme, könnte man in grösseren Pausen sorgfältige Messungen von dessen Durchmesser ausführen und so die allmälige Verkleinerung desselben nachweisen. Obwohl wir aber bis jetzt derartige Anhaltspunkte über die Schrumpfung der centralen Linsentheile nicht besitzen, scheint es mir doch, als ob die oben postulirte Verkleinerung um ein Drittel und mehr (bis fast um die Hälfte) zu bedeutend wäre, um der Wirklichkeit zu entsprechen. Ist dies so, dann müssen wenigstens die klei-

neren Schichtstaare in Bezug auf ihre Entstehung in ein früheres Lebensalter, als man gewöhnlich annimmt, verlegt werden, sei es in die ersten Lebensmonate, sei es selbst in die letzte Zeit des Fötallebens.

Die andere mögliche Supposition, es trete die Trübung im ersten bis zweiten Lebensjahre auf, betreffe aber nicht die peripihersten Schichten, ist wohl abzuweisen. Alle Autoren stimmen darin überein, dass es die periphersten Schichten sind, die allein oder vorwiegend von der Ernährungsstörung betroffen werden. Es wäre ja auch den natürlichen Verhältnissen vollkommen widersprechend, dass die älteren Linsenschichten, also die compacteren, widerstandsfähigeren, auf den Insult, den die Linse durch die Ernährungsstörung leidet, reagiren, die jüngeren Schichten dagegen widerstandsfähiger sein und integer bleiben sollten. Es ist übrigens von Schirmer direct nachgewiesen, dass es nur vorzugsweise die peripheren Schichten sind, die unter den Ernährungsstörungen leiden, dass diese Störungen aber auch auf die inneren Schichten einen merklichen Einfluss ausüben, nur dass eben wegen der geringeren Widerstandsfähigkeit der jüngsten, periphersten Schichten die Trübung daselbst als Antwort auf die Insulte mehr ins Auge fällt.

Schirmer spricht übrigens auch die Ansicht aus, dass die Perinuclearcataracte weitaus häufiger, als man bisher annimmt, intrauterin entstehen und wenn nach der Geburt regelmässig eine ophthalmologische Untersuchung vorgenommen würde, würden viele Cataracta perinuclearis, die man nachher als später entstanden anspricht, als angeboren erkannt werden. Seit den Ausführungen von Kassowitz ist es ja auch unzweifelhaft, dass die Rhachitis ungemein häufig in den letzten Monaten der fötalen Entwickelung beginnt.

Es erübrigt mir nun noch, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Fuchs, für die Zuweisung dieser Arbeit und für seine Unterstützung meinen tiefgefühlten Dank auszusprechen.

Ueber die Pseudocolobome der Iris.

Von

Dr. Konrad Rumschewitsch
in Kiew.

Wie bekannt, hat v. Ammon zuerst die Entstehung der Aderhaut- und Iris-Colobome durch eine unregelmässige Verwachsung der fötalen Augenspalte erklärt. Späterhin veränderten sich die Anschauungen über die fötale Augenspalte bedeutend und jetzt kann ausschliesslich von einer Augenspalte im Bereiche der secundären Augenblase, d. h. der Netzhaut und der mit der letzteren in genetischer Verbindung stehenden Schicht des Pigmentepithels die Rede sein. Nichts destoweniger ist die Anschauung im Wesentlichen dieselbe geblieben und die Theorie v. Ammon's wird gegenwärtig fast von Allen angenommen, am genauesten ist sie von Prof. Manz in seiner Arbeit über die Missbildungen des menschlichen Auges entwickelt worden. Im Handbuche von Graefe und Saemisch auf S. 65 sagt er, dass zwar in der früheren Literatur Colobome, die sich ausser dem Bereiche des unteren Segmentes befanden, erwähnt werden, dass aber diese Fälle nicht genau genug untersucht sind. In der That sind die Colobome, welche sich ausser dem Bereiche des unteren Segmentes befinden, so selten, dass Schlüter (Beitrag z. Iris- und Chor.-Colobom, Rostock 1874) in den 104 von ihm gesammelten Fällen das Colobom ausschliesslich immer im unteren Seg-

mente vorfand. Plange hat in der von ihm unlängst publicirten Arbeit (Beitrag zur Genese des congenitalen seitlichen Iriscoloboms, Archiv für Augenheilk. XXI, 2, 1890) mit seinem Falle zugleich acht Fälle von Pseudocolobomen gesammelt. In der That sind sie aber viel zahlreicher, wenn man diejenigen Fälle in Betracht zieht, welche unter der Benennung Diplo- und Polycorie beschrieben worden sind und von denen viele ganz identisch mit den von Plange gesammelten Fällen sind und zugleich nichts Pathologisches darstellen. Zur Vollkommenheit des Bildes will ich hier alle in der Literatur bekannten Fälle, einschliesslich der von Plange beschriebenen acht Fälle, anführen.

Erster Fall.

Eine genaue Beschreibung des ersten hierher gehörigen Falles gehört Dubois (Ann. d'oculistique T. XLI, 1859). Bei einem 20 Jahre alten Bauer waren im linken Auge um eine überaus kleine, aber ganz regelmässige Pupille herum sechzehn accessorische Pupillen in Form von radialgerichteten Spalten gelagert. Ueber den Zustand der Chorioidea wird nichts erwähnt.

Zweiter Fall.

Quaglino (Ann. di Ottalmologia II, S. 209, nach Nagel's Jahresber.). Nach oben und aussen gelegenes Iriscolobom, dessen Grösse fast einem Drittel der oberen Hälfte der Iris gleich kam, und das von der Pupille durch einen dünnen Gewebsstreifen getrennt war.

Dritter Fall.

Bayer (Aerztlicher Bericht des Krankenhauses in Prag, S. 50, 1879. Nach Nagel's Jahresbericht) beobachtete einen grossen angeborenen, nach aussen gelegenen Defect in der Iris bei einem 38jährigen Manne. Auch war die übrige Iris unregelmässig entwickelt, ihr innerer Ring fehlte gänzlich.

Vierter und fünfter Fall.

v. Mittelstädt (Arch. f. Augenheilk. XI, S. 423, 1880) hat zwei Fälle unter dem Namen Pseudocolobom der Iris be-

schrieben. Im ersten fand er bei einer 44 Jahre alten Frau an der linken Iris einen Streifen, welcher sich nach innen von einer unbedeutenden Ausbuchtung der Iris hinzog und neben dem Ciliarrande mit einer dreieckigen Erweiterung endigte. Zu diesem Streifen confluirten radiale Streifen der vorderen Irisfläche. Im zweiten Falle war im linken Auge ein volles Iriscolobom gerade nach innen vorhanden. Die ganze nasale Hälfte der Iris war sehr dünn und schien unregelmässig. In der Chorioidea wurde ein Defect vorgefunden in Form eines nach innen und unten gerichteteten Ovals, von der Grösse von zwei und der Breite von einem halben Papillendurchmesser. Die rechte Iris hatte eine etwas andere Farbe; gerade nach innen in der Richtung des horizontalen Durchmessers war in der Iris eine unvollkommene Spalte zu sehen, in deren Grunde graues Gewebe vorhanden war.

Sechster Fall.

Im Jahre 1881 habe ich unter der Benennung doppelter Pupille (Medycyna und Revue générale d'ophtalmologie p. 253, 1882) folgenden Fall beschrieben. 62 Jahre alter Mann. Im linken Auge war die fast ganz runde Pupille stark nach unten verschoben. Im äusseren oberen Segmente war eine zweite Pupille zu bemerken (eine vollkommene Oeffnung), von länglicher Form, welche von der gewöhnlichen Pupille durch einen dünnen Gewebsstreifen getrennt war. Eine klar ausgeprägte Zickzacklinie zog nach innen, parallel dem Pupillarrande; in der temporalen Hälfte hingegen entfernte sie sich von dem letzteren und ging nachher in einen dünnen Streifen über, welcher die accessorische Pupille kreuzte. Weder in der Chorioidea noch im Nervus opticus war eine Spalte vorhanden.

Siebenter und achter Fall.

Makrocki (Archiv für Augenheilk. XIV, 1, 1882) hat folgende zwei Fälle beschrieben. Bei einem 16 Jahre alten Mädchen war ein Colobom der rechten Iris nach aussen vorhanden, welches nicht bis zum Ciliarrande reichte; in der nasalen Hälfte der Iris waren regelmässige radiale Falten vorhanden, welche in der temporalen Hälfte ganz fehlten. Bei focaler Beleuchtung konnte man mehrere radialziehende schwarze Streifen bemerken. Im zweiten Falle war bei einem 77 Jahre alten Manne das Colobom der linken Iris gerade nach innen

gerichtet. Seine Ränder und sein Verhältniss zur vorderen Irisfläche waren dieselben wie bei einem gewöhnlichen Colobom [1]).

Neunter Fall.

Magnus beobachtete an einem linken Auge zwei Iriscolobome, das eine nach innen, das andere nach unten. In der Chorioidea war wahrscheinlich keine Spalte vorhanden.

Zehnter Fall.

Im Jahre 1884 habe ich einen Fall von Polycorie bei einem 21 Jahre alten Mann beschrieben (Revue générale d'ophtalm. Mai). An der rechten Iris ist in einer Entfernung von 1 mm vom Pupillarrande eine Zickzacklinie zu bemerken, welche sich nach oben und unten hinzieht und die Pupillarzone der Iris von der ciliaren trennt. Nach aussen hin nimmt sie eine gerade Richtung an und vereinigt sich später mit dem Pupillarrande, entfernt sich aber gleich wieder von dem letzteren und vereinigt sich nachher mit der Zickzacklinie der unteren Hälfte der Iris. Nach innen und oben vereinigt sich die gerade Linie, welche eine Fortsetzung der Zickzacklinie bildet, mit dem Pupillarrande in einer Gegend welche unweit vom horizontalen Durchmesser gelegen ist. Vom Pupillarrande gehen strahlenartig zur Zickzacklinie nach oben fünf und nach unten sechs Ausläufer, zwischen denen, der Zickzacklinie und dem den Pupillarrand begrenzenden Streifen, vollkommene Defecte des Irisgewebes zu bemerken sind, welche um die gewöhnliche Pupille herum noch neun accessorische Pupillen bilden. In der Chorioidea ist keine Spalte vorhanden; neben der Papille des Nervus opticus findet sich ein Bündel markhaltiger Nervenfasern.

---

[1]) Hierher gehören auch zwei Fälle von Mooren, die aber zu kurz beschrieben sind (Fünf Lustren ophthalm. Thätigkeit. Wiesbaden 1882. S. 290). Derselbe fand einmal zwei Spalten im oberen Irissegmente, die so breit waren, dass man den rothen Augengrund durch alle drei Pupillen gleichzeitig bemerken konnte. In einem anderen Falle fand sich, bei einem kleinen Kinde, im oberen äusseren Irisabschnitt eine accessorische ovale Pupille, von der normalen durch dicke Gewebsstreifen abgegrenzt, die nach Mooren Ueberreste der Pupillarmembran waren.

Elfter Fall.

Simi (Boll. d'ocul. VI. 1884, citirt nach einem kurzen Referate im Recueil d'ophtalm.). Bei einem 11jährigen Kranken war im unteren äusseren Augensegment eine accessorische Pupille vorhanden, die eine Halbmondform besass; in radialer Richtung kreuzten dieselbe zwei feine Fäserchen.

Zwölfter Fall.

Unter der Benennung doppelte Pupille habe ich (Medycyna 1885; Recueil d'ophtalm. 1887, S. 319) folgenden Fall beschrieben. Bei einer 20 Jahre alten Frau war im linken Auge, in einer Entfernung von 1—2 mm vom Pupillarrande, eine dunkelbraune Zickzacklinie zu bemerken. Die hellbraune Pupillarzone der Iris bestand aus sehr feinen radialen Falten. In der äusseren Ciliarzone hatten die Falten auch eine radiale Richtung, waren aber viel dicker. Die accessorische Pupille befand sich im Bereiche des unteren äusseren Segmentes, hatte eine Eiform und war von der wirklichen Pupille durch einen Gewebsstreifen von der Breite von 1 mm getrennt. Ein feiner Streifen kreuzte die accessorische Pupille in der Richtung ihres Längsdurchmessers.

Dreizehnter Fall.

Franke (Centralbl. für prakt. Augenheilk. 1885, S. 101) hat bei einer 60 Jahre alten Frau im linken Auge ein Iriscolobom nach aussen von unregelmässiger Form beobachtet; es fehlte das hintere Pigmentblatt der Iris. In der Gegend des Defectes war die Iris wie atrophirt; radiale Furchen fehlten in der ganzen äusseren Irishälfte. Die Grösse des Defectes betrug fast die der halben Pupille.

Vierzehnter Fall.

v. Reuss (Ophthalm. Mittheilungen, II. Abth., Wien 1886). Bei einer alten Frau fand sich in der Iris des linken Auges ein Defect nach innen und oben und zu gleicher Zeit im Augengrunde ein nach innen und unten gerichteter Conus. Das Auge war astigmatisch und der Radius der schwächsten Brechung entsprach der Axe des Defectes.

Fünfzehnter Fall.

Schiess-Gemuseus (Klin. Monatsblätter 1887, Januar). Bei einem sieben Jahre alten Kinde fanden sich zugleich mit

Defecten des Rachens, der Lippen, der Nase und der beiden Augenlider (mit Dermoiden der Hornhautränder) auch Colobome der beiden Irides nach oben und innen. Im linken Auge war das Colobom kleiner, im rechten reichte es fast bis zum Hornhautrande. Ausserdem zogen im rechten Auge vom Pupillarrande ins Gebiet der Pupille Fäserchen (Ueberbleibsel der Pupillarmembran) hinein.

Sechzehnter Fall.

E. Bock (Allgem. Wiener medic. Zeitung, 1888). Die Cornea von grossem Umfange. Angeborene Spalte beider Regenbogenhäute nach oben und aussen, im rechten Auge grösser als im linken. Ausserdem war im unteren Theile, neben dem Pupillarrande, eine Art von Ausbuchtung zu bemerken, von der rechten Seite ging die Ausbuchtung in einen dunklen Streifen über. Die Linien auf der vorderen Irisfläche vereinigten sich, statt in radialer Richtung zu ziehen, nach unten hin. Eine Spalte in der Chorioidea war nicht vorhanden, dagegen Coni nach unten, eine Chorioditis centralis, Glaskörpertrübungen und Pigmentablagerungen auf der vorderen Kapsel.

Siebzehnter Fall.

Nuël (Ann. d'oculistique 1888, Décbr.) Eine einseitige Spalte im linken Auge, die sich auf die Iris, die Chorioidea und den Nerv. optic. verbreitete und nach aussen gelegen war.

Achtzehnter Fall.

De Lapersonne (Arch. d'ophtalm. Bd. VIII, 2). Eine doppelseitige Spalte in der Iris, welche nach oben gerichtet war. Im entsprechenden Gebiete waren auch Reste einer Randkeratitis zugegen. Ausserdem war ein entzündlicher Process um den N. opticus und neben dem gelben Fleck vorhanden.

Neunzehnter Fall.

Manz (VII. Period. internat. Ophthalm.-Congress. Bericht v. Otto Becker und Hess. Wiesbaden 1888. S. 460.) Bei einem 40 Jahre alten Manne war im linken Auge eine Irisspalte vorhanden, die nach aussen gerichtet war und fast bis zum Ciliarrande reichte, ausserdem war noch eine kleinere zugegen, die nach unten gerichtet war. Beide Spalten wurden vom Ciliarrande durch eine Brücke getrennt; die untere war nach hinten von einer dünnen Schicht, vermuthlich der Membr.

Bruchii, bedeckt. Die Zeichnung der vorderen Irisfläche neben dem Colobom erschien verändert. Bei Untersuchung der Iris mittelst der Lupe fand Manz an vielen Stellen der Vorderfläche ein Auseinandergehen der radialen Fasern. Weder in der Chorioidea noch im Ciliarkörper war eine Spalte vorhanden. Die ersten Nachrichten über diesen Fall waren von dem Autor schon auf der Naturforscher-Versammlung in Strassburg im Jahre 1884 mitgetheilt worden, auf dem VII. Congress hat er auch über die Resultate der anatomischen Untersuchung dieses Falles berichtet. Am wichtigsten ist der Umstand, dass die ganze Chorioidea sehr dünn erschien, besonders in ihren tiefen Schichten; dieser Umstand erklärt, nach der Meinung des Autors, die schwache Entwickelung des Irisstromas. Gewöhnliche Entzündungserscheinungen waren gar nicht vorhanden.

Zwanzigster Fall.

Im Jahre 1889 habe ich an Baudry folgende Beobachtung mitgetheilt (Baudry, Essai sur la polycorie. Paris 1889). 24 Jahre alter Mann. Im rechten Auge gehen von einer schwarzen Linie, welche auf dem braunen Grund der Iris gelegen und fast 1 mm vom Pupillarrande entfernt ist, Strahlen zur Peripherie der Iris. Die Pupillarzone enthält radiale Linien, die Ciliarzone sieht glatt aus. In der oberen Irishälfte, in einer Entfernung von 0,5 mm vom Pupillarrande, sind vier kleine Oeffnungen, accessorische Pupillen, zu bemerken.

Einundzwanzigster und zweiundzwanzigster Fall.

Baudry (l. c.) hat unter der Benennung Triplo- und Diplocorie zwei eigene Fälle beschrieben. Im ersten Falle waren bei einem achtjährigen Knaben im rechten Auge, ausser einer normalen Pupille im oberen äusseren Irissegmente, hinter der Zickzacklinie zwei Oeffnungen zugegen, von denen die untere eine längliche Form besass, mit einem Längsdurchmesser von 1 mm, und dem Ciliarrande näher gerückt war. Der Augengrund war ganz normal. Im zweiten Falle war im oberen Irissegmente des linken Auges, bei einem 35 Jahr alten Manne, eine accessorische Oeffnung (1 mm gross) zu bemerken. Sie war nach oben auf 1,5 mm von der Zickzacklinie entfernt. Der Augengrund war ganz normal.

Dreiundzwanzigster Fall.

Plange (Archiv für Augenheilkunde XXI, 2). 44 Jahre alter Mann. Im rechten Auge ist die Pupille in der Richtung

nach aussen ausgezogen, wodurch sie birnförmig erscheint. An ihrem spitzen Ende geht der Pigmentsaum in einen radiär gerichteten Streifen über, welcher in einer Entfernung von 1 mm in einen wirklichen Defect, von spindelförmigem Aussehen, übergeht. Die Länge des Defectes ist 2 mm, er reicht fast bis zum Hornhautrande. Auf der vorderen Irisfläche sind in ihrer äusseren Hälfte anstatt radialer, unregelmässige hellere Linien zu bemerken, die Zickzacklinie ist an der dem Streifen entsprechenden Stelle unterbrochen. Auf der vorderen Linsenkapsel sind Ablagerungen zugegen. Im linken Auge zieht von der nach innen ausgezogenen Pupille ebenfalls nach innen ein pigmentirter Streifen, ein Defect in der Iris ist aber nicht zugegen. Auf der vorderen Linsenkapsel sind ebenfalls Ablagerungen zu bemerken, ausserdem findet sich am zugespitzten Ende der Pupille ein weissliches Knötchen, welches vom hinteren Irisblatte ausgehend, in das Pupillargebiet vorspringt. Nach der Mitte der Pupille zu trägt dasselbe eine feine Schlinge, die bei den Augenbewegungen flottirt. Nach der Meinung des Autors war in beiden Augen eine und dieselbe Anomalie vorhanden, nämlich ein Brückencolobom, nur mit dem Unterschiede, dass die Colobomschenkel im linken Auge späterhin völlig verwachsen waren, während es am rechten nur zur Entstehung einer breiten Brücke zwischen ihnen kam. Die Ablagerungen auf der Kapsel und die Bildungen am Pupillarrande zählt er zu Resten der Pupillarmembran.

Vierundzwanzigster, fünfundzwanzigster und sechsundzwanzigster Fall.

Pollak (Archiv für Augenheilk. XXII, S. 286) hat drei Fälle von Pseudocolobomen beschrieben, von welchen die zwei ersten von Fuchs beobachtet worden sind.

50 Jahre alte Frau. Vollkommenes Colobom der linken Iris, nach innen und oben gerichtet, die Pupille selbst ist in derselben Richtung verschoben. Das Colobom reicht bis zum Ciliarrande. Die Zickzacklinie nähert sich allmälig dem Rande des Coloboms und verschwindet alsdann in einer Entfernung vom Ciliarrande.

Bei einer 76 Jahre alten Frau erschien die Pupille in der Form eines verticalen Ovals (seine Ränder waren mit Ausnahme einer Stelle mit der Kapsel verwachsen), dessen oberer Rand einen nach unten gerichteten Vorsprung bildete. Im Be-

reiche des oberen Segments waren die vorderen Irisschichten wie atrophirt. In beiden Fällen konnte man den Zustand des Augengrundes wegen zu gleicher Zeit vorhandener Linsentrübungen nicht bestimmen.

32 Jahre alte Frau. Das linke Auge war ein wenig kleiner als das rechte. Das untere äussere Drittel dieses Auges war von einem Dermoid eingenommen. Demselben entsprechend war im oberen Lide ein unbedeutendes Colobom vorhanden. Nur die temporale Hälfte der Pupille erschien schwarz, die nasale Hälfte war von einer weissen Membran überzogen oder richtiger substituirt, die ihren Anfang hinter der Pupille nahm und, nach Erreichung des Niveaus der letzteren und des nasalen Pupillarrandes, sich in einen weissen Streifen verwandelte, welcher längs der Irisoberfläche bis zum Ciliarrande reichte und noch einen Ausläufer abgab, der nach oben und innen gerichtet war. Die Zickzacklinie war nur in der temporalen Hälfte der Iris zu bemerken, welche dunkelbraun gefärbt war. In der nasalen Hälfte war diese Linie nicht vorhanden, die Iris hatte eine gleichförmige Oberfläche und war ockergelb verfärbt. Der Augengrund normal. An der Stirn war in der Richtung zur Fissura supraorbitalis ein mit Haaren bewachsener Streifen zu bemerken, der 2 cm lang und 0,5 cm breit war.

Den vorhergehenden Fällen kann ich noch zwei eigene Beobachtungen anreihen.

Siebenundzwanzigster Fall.

S. P., 34 Jahre alter Mann, von starkem, ganz regelmässigem Körperbau. Das rechte Auge zeigt durchaus keine Veränderungen. Am linken Auge ist die Lidspalte etwas schmäler als am rechten. Die Cornea hat die Form eines Ovals, dessen horizontale Axe 14 mm beträgt, die verticale 11 mm. Bei seitlicher Beleuchtung kann man sich leicht davon überzeugen, dass die Cornea eine durchaus nicht kugelige, sondern unregelmässige Form besitzt. Bei der Untersuchung mittelst eines Keratoscops erhalten wir eine Abbildung in der Form eines starkgezogenen Ovals. $S = {}^{20}/_{100}$. Ein Cylinderglas $+ {}^{1}/_{14}$ mit verticaler Axe steigert die Sehschärfe auf ${}^{20}/_{50}$. Die Iris ist von hellblauer Farbe, die in der temporalen Hälfte in eine grünliche übergeht. Auf der vorderen Irisfläche ist eine gut ausgeprägte Zickzacklinie zu merken, welche 1 mm vom Pupillarrande entfernt ist. In der nasalen Hälfte der Iris bildet sie

einen halben Stern mit fünf Strahlen, welche fast bis zum Ciliarrande reichen. Die Pupille befindet sich eigentlich in der nasalen Irishälfte, hat eine runde Form, ihr Durchmesser ist bei gewöhnlicher Beleuchtung 4 mm gross; die Reaction auf Licht ist normal. In der Richtung des horizontalen Durchmessers ist in der Iris eine Spalte zu sehen, die nach aussen gerichtet ist und fast bis zum Ciliarrande reicht. Die Spalte ist eiförmig, ihre Länge beträgt 6 mm, die grösste Breite in der Mitte 2 mm. Diese Spalte ist vollkommen, nur unweit vom Ciliarrande wird sie in schräger Richtung von einem dünnen Gewebsstreifen gekreuzt. Der Ciliarrand und die Ränder des Coloboms sind von einem schwarzen Streifen umgeben, der durch eine Einbiegung des Pigmentepithels nach vorn gebildet wird. Ich habe schon erwähnt, dass die Zickzacklinie nur in der nasalen Hälfte der Iris zu bemerken ist; in der temporalen Hälfte ist diese Linie unterbrochen, nach oben hin endet sie in der Spitze des durch den oberen Colobomrand gebildeten Winkels, nach unten hin reicht sie gerade bis zum Colobomrand, in einer Entfernung von 1 mm vom Ciliarrande. In der temporalen Irishälfte sind die radialen Linien schwächer entwickelt. In der Linse, dem Glaskörper, der Retina und der Chorioidea sind keine Veränderungen zugegen und die Spalte ist unbedingt vom Ciliarrande der Iris begrenzt.

Achtundzwanzigster Fall.

50 Jahre alter Bauer von ganz regelmässigem Körperbau. Im rechten Auge ist ein reifer Staar vorhanden, die Lichtempfindung ist ganz regelmässig, anfangs war das Sehvermögen dieses Auges ganz genügend, anderweitige Veränderungen konnte ich in diesem Auge durchaus nicht vorfinden. Das linke Auge gleicht dem erstem Anscheine nach ganz einem nach der Methode von Graefe operirten Auge. Die Augenlider und die Bindehaut sind normal, die Form der Hornhaut regelmässig, ihr Durchmesser 13,5 mm. Die Iris ist von brauner Farbe; in einer Entfernung von 1 mm vom Ciliarrande ist an ihr eine fast regelmässig bogenartige Linie zu bemerken, welche den pupillaren Theil vom ciliaren trennt. Im ciliaren Theile gehen die nicht besonders scharf ausgeprägten verticalen Linien in radialer Richtung auseinander. Die Pupille hat bei gewöhnlicher Beleuchtung einen Durchmesser von 3 mm. Die in der Iris befindliche Spalte ist gerade nach oben gerichtet; sie verbreitert sich allmälig nach oben und erreicht unmittelbar am

Ciliarrande eine Breite von 5 mm. Diese Spalte ist eine vollkommene, reicht aber nur bis zum Ciliarrande, da sie weder im Bereiche des Ciliarkörpers, noch der Chorioidea nachzuweisen ist. Dagegen ist die obere Hälfte der Sehnervenpapille von einer Sichel umgeben, an die sich ein Pigmentring anschliesst. Auf der glänzendweissen Sichel sind einige Pigmentflecke vorhanden. Nach der Richtung der Gefässe zu urtheilen, ist im Bereiche der Sichel eine starke Vertiefung zugegen, ausserdem entspringt die Art. nasalis superior nicht vom Centrum, sondern von dem oberen Rande der Papille. Im Uebrigen sind weder am Augengrund, noch in den brechenden Medien irgendwelche Veränderungen zugegen. Nach der Aussage des Kranken war das Sehvermögen dieses Auges immer sehr ungenügend. Strabismus divergens, $S = {}^{5}/_{200}$, Gesichtsfeld normal. Ein Glas sphär. $+ {}^{1}/_{12}$ und cyl. $+ {}^{1}/_{14}$ mit verticaler Axe steigert die Sehschärfe auf ${}^{20}/_{100}$.

Bei der Beschreibung der Fälle von Diplo- und Polycorie in meinen obenerwähnten Aufsätzen hatte ich eine ganz eigenartige Entwickelungsanomalie im Auge. Es ist hervorzuheben, was ich früher nicht erwähnt habe, dass sowohl in meinen, als in den von Anderen beschriebenen und oben angeführten Fällen die accessorischen Pupillen gänzlich der Muskelfasern entbehrten. Sie hatten aus diesem Grunde um so weniger etwas gemein, weder mit den Brückencolobomen des unteren Segmentes, noch mit Resten der Pupillarmembran. Ganz anders ist Baudry in der oben citirten Arbeit verfahren. Er hat nicht nur den Begriff der Polycorie verallgemeinert, indem er auch die erworbene Polycorie dazu rechnete, sondern er hat auch die sogen. persistirende Pupillarmembran (so z. B. den classischen Fall, der von Alfred Graefe beschrieben worden ist) und die Brückencolobome der Iris herbeigezogen; so ist z. B. die von ihm angeführte XI. Beobachtung (Fano's Fall) eine Anomalie, die man ohne Zweifel zu den einfachen fadenförmigen Resten der Pupillarmembran zählen muss. Franke hingegen betrachtet in seinem Artikel nur die angeborene Form als eine wahre Polycorie und unterscheidet sie streng

von der Mehrzahl der Pupille, die durch andere Ursachen bedingt ist. Er hat neunzehn Fälle von Polycorie gesammelt, die er in zwei Kategorien theilt. Zur ersten Kategorie rechnet er (11 Fälle) die einfachen Defecte im Irisgewebe und erklärt sie durch die von Manz gefundene unvollkommene Entwickelung der Chorioidea, unter Betheiligung einer unregelmässigen Entwickelung oder eines unregelmässigen Verschwindens der Pupillarmembran. Zur zweiten Kategorie rechnet er die Fälle von Iridodialysis — hierher gehört auch seine eigene Beobachtung. Jeder Fall ist von dem Autor einer strengen Kritik unterworfen worden. Die Genese der zu den beiden Kategorien gerechneten Erscheinungen ist natürlich ganz verschieden und meiner Ansicht nach ist es am besten, um allen Missverständnissen vorzubeugen, sich ganz von der empirischen Benennung der Diplo- und Polycorie loszusagen. Alsdann bleiben ausser den Brückencolobomen und der Persistenz der Pupillarmembran noch zwei grosse Kategorien von accessorischen Oeffnungen in der Iris, nämlich die Pseudocolobome und die congenitalen Iridodialysen, die ich selbst mehrere Male annähernd in der von Franke beschriebenen Form beobachtet habe. Die multiplen angeborenen Iridodialysen, z. B. in der Art des von Mittendorf (Trans. americ. ophthalm. Soc. 1884) beschriebenen Falles — gehören zu den seltensten Anomalien.

Weiter bleiben noch diejenigen Fälle übrig, in welchen keine accessorische Pupillen, sondern mehrere Oeffnungen in der Iris bei vollkommener Abwesenheit der gewöhnlichen Pupille bemerkt werden. Ich bin vollkommen mit der Meinung von Franke einverstanden, dass wir bis jetzt nur einen genau beschriebenen Fall dieser Art haben, nämlich den Fall von Higgens (The Lancet 1885, S. 524).

Weiter haben wir noch zwei ganz eigenartige Beobachtungen. Tourtual (citirt von Desmarres, Traité d. mal. d. yeux 1885, T. II, S. 460) hat eine Pupille in der

Form einer horizontalen Spalte beobachtet[1]), die etwas über dem horizontalen Meridian gelegen war und nach beiden Seiten hin sich nicht ganz bis zum Ciliarrande erstreckte. Die Beschreibung in dem Referat ist sehr ungenau und unwillkürlich entsteht ein Zweifel, ob wir es nicht mit pathologischen Veränderungen zu thun hatten. Chodin fand in seinem Falle (Westn. oftalmol. 1885, S. 118 russisch) bei einem 13 Jahre alten Knaben eine spaltförmige Pupille mit parallelen Rändern, die von oben nach unten und innen gerichtet war. Im linken Auge hatte die Pupille ebenfalls die Form einer Spalte, welche perpendiculär zur ersten gelegen war, ihre Ränder reichten aber nicht bis zum Ciliarrande. Die Spalte war in ihrer Mitte breiter, ausserdem war in demselben Auge eine angeborene Iridodialysis vorhanden. Der Augengrund war ganz normal. Chodin zählt auch seinen Fall, indem er für beide letztgenannten Fälle die Benennung Diametralcolobome wieder aufnimmt, zu den angeborenen Anomalien. Er hat aber im linken Auge auf der Hornhaut zwei am Rande gelegene Trübungen bemerkt, die ganz in der Richtung desjenigen Meridians gelegen waren, in welchem sich auch die Spalte befand. Im rechten Auge fand er nur eine Trübung (nach unten), aber auch in der Richtung des Spaltendurchmessers. In diesen beiden Fällen können wir eine angeborene Anomalie, aber keine Bildungsanomalie anerkennen.

Ich gehe jetzt dazu über, einige allgemeine Folgerungen aus dem Vorhergehenden zu ziehen. Die Anomalie war in beiden Augen zugleich vorhanden in 4 Fällen,
im rechten Auge allein in 6 „
im linken Auge allein in 16 „

[1]) Die Beobachtung ist mitgetheilt von Tourtual in Müller's Arch. 1846, T. IV und reproducirt von Cornaz, Des abnormités congéniales des yeux et de leurs annexes. Lausanne 1848, S. 82.

In welchem Auge in den Fällen von Quaglino und Bayer die Anomalie zugegen war, ist mir unbekannt. Jedenfalls wiederholt sich auch für die atypischen Colobome der Iris die für die Teratologie des Auges allbekannte Thatsache, dass das linke Auge den Anomalien viel öfter unterworfen ist. Ausserdem hatten wir in sechs Fällen mehr als eine Spalte im Auge; im Falle von Dubois waren ihrer sechzehn vorhanden. Eine analoge Erscheinung ist von mir schon früher (Przeglad lek. 1886) für das centrale Colobom beschrieben, es waren nämlich in einem Falle in der Chorioidea zwei Colobome vorhanden, von denen das eine central gelegen, das andere nach oben gerichtet war. Am häufigsten waren die Spalten vom Pupillarrande durch Brücken getrennt.

Die atypischen Colobome hatten eine Richtung:

nach oben und unten . . . . . in 1 Falle,
zugleich nach allen Richtungen „ 1 „
nach innen. . . . . „ 6 Fällen,
nach oben und innen . . . . . „ 3 „
nach aussen . . . . „ 2 „
nach aussen und unten . . . . „ 6 „
nach oben . . . . „ 6 „
nach oben und aussen . . . . . „ 3 „

Fast in allen Fällen wurden vollständige Colobome bemerkt, d. h. vollkommene Spalten. Wenn übrigens in dieser Hinsicht Verschiedenheiten vorkommen, so sind sie jedenfalls nicht von grosser Bedeutung. In dieser Hinsicht finden wir ebenfalls eine grosse Verschiedenheit bei den Colobomen des unteren Segmentes vor, als Beispiel will ich einen Fall von Chorioidealcolobom, der von Pause (Archiv für Ophthalm. XXIV, 2) anatomisch untersucht worden ist, anführen, in welchem das klinische Bild eines Coloboms nur durch eine locale Leucosis der Pigmentschicht bedingt war. Was die anderen zu gleicher Zeit an den Augen gefundenen Veränderungen anbetrifft, so hatten wir in einem Falle

nach derselben Seite gerichtete Colobome der Chorioidea und des Nervus opticus, in drei Fällen angeborene Coni neben der Papille (v. Reuss, Bock und mein zweiter Fall), in einem Falle ein Chorioidealcolobom (der zweite Fall von Mittelstädt), in zwei Fällen entzündliche Veränderungen in der Chorioidea (De Lapersonne und Bock). Ausserdem waren im Falle von Bock auf der Linsenkapsel beider Augen kleine Ablagerungen von brauner Farbe vorhanden, im Falle von Schiess-Gemuseus Fasern, die ins Bereich der Pupille vom Pupillarrande derselben hinzogen; im Falle von Plange Ablagerungen auf der vorderen Linsenkapsel beider Augen, in Gestalt von grauweissen Punkten und im linken Auge ausserdem noch ein Knopf, der von der hinteren Irisoberfläche stammte und in eine bewegliche Masche, die im Bereiche der Pupille gelagert war, überging. Wie im ersten so auch im letzten Falle nehmen die Autoren ohne alle Bedenken Reste einer Pupillarmembran an. Mooren nimmt in seinem zweiten Falle ebenfalls Reste der Pupillarmembran an, seine Beschreibung ist aber zu kurz, um so mehr, als die anzunehmenden Reste sich in der mittleren Zone der Iris befinden müssten. Endlich waren unbedingt in allen Fällen, wo nur die Aufmerksamkeit darauf gerichtet war, nicht nur in den unmittelbar an das Colobom grenzenden Iristheilen, sondern auch in den entfernteren Gegenden, sogar in der ganzen entsprechenden Irishälfte, starke Veränderungen vorhanden, die Zeichnung der vorderen Irishälfte war nämlich stark von der normalen verschieden, man kann sogar behaupten, dass die entsprechende Irishälfte immer wie atrophirt erschien, und in meinem ersten Falle konnte man sogar eine stark ausgesprochene Farbenveränderung bemerken.

Jetzt wollen wir zur Erklärung der Entstehung der betreffenden Anomalie übergehen. Der Theorie v. Ammon's über die Entstehung des Coloboms des unteren Seg-

mentes widersprach lange Zeit Niemand; im Gegentheil bestätigten alle späteren Untersuchungen und klinischen Beobachtungen diese Theorie und constatirten eine vollkommene Abwesenheit der Elemente der Wandungen der secundären Augenblase im Bereiche des Coloboms. Ausserdem wurden Colobome ausserhalb des unteren Segmentes während sehr langer Zeit auch von Niemandem genauer beschrieben, deshalb sprach sich Manz in seiner Arbeit über die Missbildungen des Auges unbedingt für die Theorie v. Ammon's aus. Uebrigens fand er bald selbst (Klin. Monatsblätter 1876) im Bereiche eines Chorioidealcoloboms Elemente der Retina vor, erklärte aber ihre Anwesenheit dadurch, dass sie aus den benachbarten Theilen hineingezogen worden seien. Ausserdem zeigten die Beobachtungen von Haab (Archiv für Ophthalm. XXIV, 1), dass im Bereiche des Coloboms nur die Chorioidea allein fehlte, dass die Retina unmittelbar an der Sclera anlag und dass, obgleich die Schichten der ersteren sehr unregelmässig angeordnet waren, von den Elementen, die sich aus der secundären Augenblase entwickeln, nur das Pigmentepithel fehlte. Haab behauptet schliesslich, dass „die Theorie vom Offenbleiben, verspäteten oder bloss partiellen Schluss der Fötalspalte für die Genese des Coloboms nicht festgehalten werden könne, sondern dass andere Ursachen aufgesucht werden müssen, die vermuthlich in der Gefässentwickelung innerhalb der werdenden Chorioidea liegen (S. 271)."

Dies war der erste Angriff gegen die allgemein angenommene Theorie. Entschiedener trat ihr im Jahre 1881 Deutschmann entgegen (Klin. Monatsbl. für Augenheilk.). Seiner Meinung nach stellen im Allgemeinen alle sogenannten Hemmungsbildungen nur Folgen von entzündlichen Processen vor, welche im Fötalleben verlaufen; insbesondere soll das Chorioidealcolobom als Ausgang einer Sclerochorioretinitis intrauterina anzusehen sein. Höltzke (Arch. für Augenheilkunde XII, 2), Thalberg (ebend. XIII, 1) und

Da Gama Pinto (ebend. XIII, 1) wollten durch anatomische Untersuchungen mit Colobomen behaftete Augen die Richtigkeit der Anschauungen von Deutschmann bestätigen. Im Anschlusse an die Beschreibung einiger Fälle von Entwickelungsanomalien des Auges (Centralblatt für prakt. Augenheilk. 1882, Mai und Revue générale d'ophtalm. 1884, Nr. 5) habe ich schon meine Meinung über die Theorie von Deutschmann ausgesprochen. Die ganze Theorie ist auf Untersuchungen der Augen von Kaninchen gegründet, die von Eltern mit künstlich erzeugten Störungen der Augen abstammten; im Falle von Höltzke hatten wir es gleichzeitig mit einem Mikrophthalmus zu thun; im Falle von Da Gama Pinto war ein entzündlicher Process des Ciliarkörpers vorhanden. Ich halte es für gewagt auf Grund solcher und ähnlicher Fälle eine Theorie aufzustellen. In der That ist auch die Theorie von Deutschmann in jetziger Zeit von allen Entwickelungsanomalien nur zur Erklärung der Entstehung des centralen Coloboms anwendbar. Die Erklärung der Entstehungsweise dieser Anomalie durch unvollkommene Schliessung der Augenspalte ist schon immer grossen Schwierigkeiten begegnet. So hat Schmidt-Rimpler schon im Jahre 1880 (Archiv f. Ophthalm. XXVI, 2, S. 234) die Meinung ausgesprochen, dass die centralen Colobome nichts mit der Augenspalte zu thun haben; dieselbe Meinung habe ich auch in meiner Monographie über das centrale Colobom ausgesprochen (Przeglyd lek. 1886). Die späteren Beobachter, van Duyse (Ann. d'ocul. 1886, Sept., Oct. und 1887 Août) und Silex (Archiv für Augenheilk. XVIII, 3) leiten das centrale Colobom auch nicht von der Augenspalte ab und sprechen sich eher für die Theorie von Deutschmann aus. Ich kann aber einen Fall von Dor nicht verschweigen (Revue générale d'ophtalm. 1888), in welchem in beiden Augen ganz symmetrisch gelegene maculare Colobome vorhanden waren und noch dazu bei einem Mikrocephalus, ein klarer Beweis für die Hemmungsbildung!

Nicht für die Theorie v. Ammon's sprechen ebenfalls die Untersuchungen von Vossius (Archiv für Ophthalm. XXIX, 4), nach welchen beim Fötus der Augapfel sich um 90° um die Axe dreht. Wenn eine solche Drehung wirklich stattfindet und ausserdem das Colobom des unteren Segmentes wirklich durch eine unvollkommene Schliessung der Augenspalte entsteht, so müssten die Colobome am häufigsten nach aussen und unten gerichtet sein, oder man müsste zulassen, dass in diesen Fällen die normale Drehung um die Axe nicht stattgefunden hätte, dabei hätten wir aber eine anomale Richtung der Retinalgefässe, auf diesen Umstand hat aber bis jetzt noch Niemand aufmerksam gemacht.

Uebrigens könnte die Theorie v. Ammon's noch mehr durch die Fälle der sogenannten seitlichen Colobome bestritten werden. Diese Fälle waren schon v. Ammon bekannt, er erklärte sie aber dadurch, dass im Auge zwei Spalten sein könnten, von denen die eine normal, die andere pathologisch sei. Die eine von ihnen könne später verwachsen, die andere offen bleiben und die Entstehung einer Spalte in einer atypischen Richtung veranlassen. Zu dieser Erklärung verführte ihn der Umstand, dass es ihm einmal gelang (wenn auch beim Hühnchen) zwei Spalten zu sehen, von denen die zweite nach oben gerichtet war. Dank den neuen, durch die Entwickelungsgeschichte gewonnenen Thatsachen, erwies sich diese Erklärung als ganz ungenügend; die Theorie v. Ammon's wurde aber von Manz gerettet, indem er einen fundamentalen Unterschied annahm zwischen den normalen Colobomen, denen des unteren Segmentes, welche ungeachtet der von Manchen erhobenen Einwände eine völlig genügende Erklärung in der Theorie v. Ammon's finden und den anomalen (seitlichen) Colobomen. Was die Fälle von Mittelstädt anbetrifft, so sagt er (Jahresbericht für 1880, S. 205), dass die unregelmässigen Iriscolobome durch eine unregelmässige Entwicke-

lung der Iris bedingt sein können während der Entwickelungsperiode, wenn die Augenspalte schon längst geschlossen ist. Dabei können, seiner Meinung nach, die unregelmässige Entwickelung oder das unregelmässige Verschwinden der Pupillarmembran eine wichtige Rolle spielen.

Makrocki bestreitet die von v. Ammon vorgeschlagene Erklärung der seitlichen Colobome durch abnorme Richtung der Fötalspalte und bemerkt mit Recht, dass es unmöglich ist, beim Fötus eine unregelmässige Lage der Augenspalte zu beweisen. Was die Fälle von Makrocki und Magnus anbetrifft, so macht Manz wieder darauf aufmerksam, dass durchaus nicht alle Fälle von Colobomen des Auges und selbst von Iriscolobomen in Abhängigkeit von der fötalen Augenspalte gebracht werden müssen. Auf der Versammlung zu Strassburg im Jahre 1884 hat Manz noch strenger die Idee durchgeführt, dass es nothwendig sei, die typischen Iriscolobome (im Bereiche des unteren Segmentes) von den atypischen (im Bereiche der anderen Segmente gelegenen) zu unterscheiden und hat diese Idee in einer ganz bestimmten Form auf dem VII. Internat. Ophthalm. Congress im Jahre 1888 (Bericht von O. Becker und W. Hess) ausgesprochen. Anfangs bemühte er sich, wie er selbst sagt, die Theorie der Hemmungsbildung zu vertheidigen; er behauptete nämlich, dass die unregelmässige Entwickelung oder die Persistenz des Stieles des Glaskörpers, wenn man sich so ausdrücken kann, den Verschluss der Spalte verhindert oder bis zu einer späteren Periode zurückhält, wodurch ja das typische Colobom entsteht. Er warnt vor der Verführung durch die Entzündungstheorie und verwirft sie ohne Weiteres für die Colobome der Linse und des Lides. In seinem Falle von atypischem Colobom konnte er durchaus keine gewöhnlichen Entzündungserscheinungen vorfinden. Wenn wir, bemerkt er (S. 466), die doppelte Anlage der Iris, deren retinale und chorioideale Platte in Betracht ziehen, so ist eben doch letztere als der Boden

anzusehen, aus dem die vordere Partie der Iris hervorwächst, wobei allerdings auch die Pupillarmembran mit in Frage kommt. Immerhin ist leicht verständlich, dass aus einer atrophischen Chorioidea nur eine kümmerliche durchlöcherte Iris hervorgeht. Solche Irisdefecte haben also mit der Fötalspalte nichts zu schaffen, sie mögen deshalb Pseudocolobome heissen.

Bock verwirft für seinen Fall die Annahme einer Hemmungsbildung im Gebiete der Augenspalte; er nimmt an, dass bei gewissen Umständen die Entwickelung eines ganzen Irisgewebes nicht zu Stande kommen könne und dass in seinem Falle als Ursache ein unregelmässiges Verhalten der Pupillarmembran annehmbar erscheine, das man nicht genauer bestimmen könne, obgleich eine veränderte Ernährung im Bereiche gewisser Gefässbezirke vorauszusetzen sei. De Lapersonne macht darauf aufmerksam, dass die Iris sich erst zu der Zeit entwickelt, wo die Fötalspalte schon geschlossen ist, so dass man deshalb das Iriscolobom nicht in Verbindung mit der Spalte bringen könne. Seiner Meinung nach entwickelt sich das Colobom an der Stelle, wo in Folge eines entzündlichen Zustandes der Chorioidea eine Ernährungsstörung stattfindet. Als Ausdruck einer ungenügenden Ernährung erscheinen seiner Meinung nach die Flecke auf der Cornea, die in seinem Falle bemerkt wurden, wie auch bei den Colobomen im Bereiche des unteren Segmentes. Ich erlaube mir hier zu bemerken, dass sie im letzteren Falle zu den grössten Seltenheiten gehören.

Plange bemerkt ganz richtig, dass die Drehung des Fötalauges um die Axe nur die nach aussen gelegenen Colobome erklären kann. Er ist auch nicht mit der Theorie von Deutschmann einverstanden, da unter den ihm bekannten Fällen entzündliche Veränderungen des Auges nur in einem Falle vorhanden waren (Bock). Weiter müsste, seiner Meinung nach, ein entzündlicher Process mehr tiefere

Veränderungen hinterlassen. Wie Manz, unterscheidet auch Plange die typischen, wirklichen Colobome (des unteren Segmentes) von den atypischen, seitlichen, und wie Bock, so schreibt auch er der Pupillarmembran die ansehnlichste Rolle bei der Entstehung der Anomalie zu. Er behauptet, dass in 50 % der ihm bekannten Pseudocolobome Reste der Membran zugegen waren, während sie beim normalen Colobom sehr selten vorkommen. Die Richtigkeit seiner Meinung bestätigt er durch folgende Topographie des vorderen Abschnittes des fötalen Auges zur Zeit des ersten Entstehens der Iris. „Bekanntlich steht der vordere freie Rand der secundären Augenblase zur Zeit, wo die Iris aus demselben hervorzuwachsen beginnt, ungefähr auf der Höhe des Linsenäquators. Die Linse ist in einen Gefässsack eingeschlossen, dessen hintere Hälfte aus der Verästelung der Art. hyaloidea entstanden; dessen vorderer Theil aus dem vordersten Abschnitte des Gefässlagers der Kopfplatten hervorgegangen ist. Nun beginnt die Iris in ihrer doppelten Anlage aus dem vorderen Umschlagstheil der secundären Augenblase und aus dem vor diesem gelegenen Abschnitt der Kopfplatten mit Betheiligung der peripheren Theile der vorderen Hälfte des Linsengefässsackes sich zu entwickeln. Beim normalen Wachsthum schiebt nun die Iris, sich zwischen Hornhaut und Linse hineindrängend, die vordere Seite des Linsensackes vor sich her und schnürt sie ringförmig ein. Auf diese Weise wird sie dann in einen vor der Iris gelegenen Abschnitt, die sogen. eigentliche Pupillarmembran und in einen hinter derselben befindlichen, die Membrana capsulo-pupillaris, abgetheilt. Wenn man nun annimmt, dass in dieser vorderen Hälfte des Linsensackes die Iris auf besondere Widerstände stösst, die ihr normales Wachsthum hindern, so hat der Zusammenhang zwischen der Anomalie der Pupillarmembran und der Irismissbildung in ätiologischer Hinsicht eine Erklärung gefunden. Derartige Hemmnisse können nun sowohl abnorm ent-

wickelte Gefässe sein, als in Verwachsungen des Gefässsackes mit der Linsenkapsel bestehen. Auf ersteres lassen die fadenförmigen Reste, auf letzteres die Auflagerungen auf der vorderen Kapsel schliessen." Der von Manz beschriebenen Dünnheit der Gefässhaut schreibt Plange nur eine unwesentliche Bedeutung zu. Gegen die Thatsache, dass bei Anwesenheit von Resten der Pupillarmembran seitliche Colobome sehr selten vorkommen, bemerkt Plange, dass erstens die Veränderungen in der Pupillarmembran so unbedeutend sein können, dass sie noch nicht den regelmässigen Wuchs der Iris beeinflussen; weiter, dass die Persistenz der Membran ebenfalls durch eine unvollkommene Resorption derselben beeinflusst sein könne, welche seiner Meinung nach zu der Zeit beginnt, wenn die Iris schon längst gebildet ist. Diese Theorie, wenn sie nur auf Thatsachen gegründet wäre, würde in der That sehr leicht die Entstehung der seitlichen Colobome erklären, unabhängig von dem Gebiete ihres Vorkommens. Plange meint, dass, wenn man nur, abgesehen von den Colobomen des unteren Segmentes, für die übrigen Missbildungen der Iris ein ähnliches Verhältniss zur Pupillarmembran finden könnte, für die Erklärung dieser es möglich wäre, sich mit einer Theorie zu begnügen, welche, ohne die Verhältnisse im Gebiete der Augenspalte zu berühren, nur mit den Verhältnissen im Bereiche der Pupillarmembran zu thun hätte.

Im vorliegenden Artikel habe ich eine viel grössere Zahl hierhergehöriger Beobachtungen angeführt, als in den früheren Arbeiten, somit erhalten auch die daraus gezogenen Schlüsse eine grössere Sicherheit. Jedenfalls muss man bei der Erklärung der Entstehung der in Rede stehenden Anomalie: 1) die Entzündungstheorie, 2) die Theorie der Drehung des fötalen Auges um seine Axe und 3) die Theorie einer getrennten, oder unregelmässigen Entwickelung des fötalen Auges berücksichtigen.

1) Bei der Entzündungstheorie brauchen wir uns nicht lange aufzuhalten. Die Sache ist die, dass von den achtundzwanzig Fällen nur in zweien mehr oder weniger ausgesprochene entzündliche Processe im Auge erwähnt werden; im Falle von Bock wurden entzündliche Erscheinungen in der Gefässhaut (und in dem Glaskörper) und Pigmentablagerungen auf der Linsenkapsel gefunden; im Falle von de Lapersonne in der Gefässhaut, und in dem dem Colobom entsprechenden Abschnitt der Hornhaut. Aber auch in diesen Fällen fanden die entzündlichen Processe in so entfernten Theilen statt, dass sie in der Iris durchaus keine so starken Veränderungen hervorrufen konnten, um einen so ansehnlichen Defect ihrer Substanz zu verursachen.

2) Auf Grund der Untersuchungen von Vossius könnten wir annehmen, dass die Spalte anfangs an der normalen Stelle gebildet war und erst späterhin, bei der Drehung des Augapfels nach aussen, im Bereiche des unteren äusseren Segmentes auftrat. In diesem letzteren Falle könnten wir aber die Entstehung der Anomalie höchstens in sieben Fällen erklären, in einem mit der Richtung nach aussen und unten und in sechs gerade nach aussen; die übrigen einundzwanzig Beobachtungen würden unerklärt bleiben.

3) Es bleibt also nur übrig, die Erklärung der Entstehung der Anomalie in einer unregelmässigen Entwickelung des Auges beim Fötus zu suchen. Plange schreibt eine entscheidende Bedeutung der Pupillarmembran zu, ich möchte aber zuerst die Frage stellen, was es denn für Reste der Membran waren, die zu gleicher Zeit mit der in Rede stehenden Anomalie beobachtet wurden. Im Falle von Bock waren nur Ablagerungen auf der Kapsel zugegen, welche man, bei der Abwesenheit von Fasern, schwerlich für Reste der Pupillarmembran annehmen kann. In den Fällen von Schiess-Gemuseus und Plange waren diese Reste zu wenig ausgesprochen. Weiter wurden in den mei-

sten der in diesem Artikel beschriebenen Fälle durchaus keine Reste der Membran beobachtet, also waren streng gesagt nur in zweien von den achtundzwanzig Fällen Reste der Membran vorhanden und dieser Umstand lässt es schon an und für sich nicht zu, in diesem Falle der Pupillarmembran irgend welchen Einfluss zuzuschreiben.

Bei der Beschreibung mehrerer Fälle von Entwickelungsanomalien des Auges, bemühte ich mich schon mehrmals, sie auf Grund meiner eigenen Untersuchungen über die Entwickelung des Auges zu erklären. Ich erlaube mir daher hier etwas ausführlicher die Resultate meiner Untersuchungen über die Entwickelung der Pupillarmembran und Iris anzuführen, die in meiner 1878 in Kiew in russischer Sprache unter dem Titel „Zur Entwickelungsgeschichte des Auges“ erschienenen Arbeit mitgetheilt worden ist. Dieselben stehen mit den von Lieberkühn, Hans Virchow, Königstein u. A. erhaltenen Ergebnissen in Einklang.

Nach Abschnürung der Linse, zu der Zeit, wenn zwischen den Wandungen derselben noch ein ziemlich grosser Hohlraum bleibt, ist sie schon von allen Seiten von einem vollkommen entwickelten Gefässnetz umgeben. Es ist nicht schwer, sich davon zu überzeugen, dass von seinem hinteren Abschnitt nach vorn hin Aeste ziehen, die über den vorderen Rand der Blase umbiegen und sich mit dem Blutgefässsystem verbinden, welches nach aussen die secundäre Augenblase umgiebt. Die vor der Linse gelegenen Stämmchen hingegen stehen hauptsächlich mit dem circulären Gefäss in Verbindung, welches neben dem Rande der secundären Augenblase gelegen ist. In dieser Periode findet auch der Anfang der Differenzirung der Linsenkapsel des vom Glaskörper und der Iris statt. Während der Entwickelung der Iris verlängert sich allmälig der vordere Theil des hinteren Abschnittes des Netzes und in dieser Periode ist dasselbe zuerst von J. Müller unter der Benennung Membr. capsula pupillaris beschrieben worden. Ein wenig später

wird es schon leichter, sich davon zu überzeugen, dass die stärkeren Aeste des vorderen Abschnittes der gefässhaltigen Kapsel von dem Gefässkranz abstammen, welcher schon zur Zeit der Einstülpung der Linse bemerkt wird. Während der Entwickelungsperiode, wenn die Spitze der dreieckigen Anlage der Iris nach innen und vorn gedrungen ist, kann man sich leicht davon überzeugen, dass sie eine unmittelbare Fortsetzung der Anlage der letzteren bildet. Indem die gröberen Gefässe vom circulären Stamm zum Centrum der Membran ziehen, verlaufen die anderen, zahlreicheren und feineren, längs der hinteren Oberfläche der Anlage und bilden den venösen Antheil. Bestimmtere Bilder erhalten wir bei Untersuchung der Iris in situ. Zu Ende der ersten Hälfte der Entwickelungsperiode konnte ich dreizehn ziemlich grobe Stämmchen zählen, die zum Centrum der Membran hinzogen; sie stammten vom circulären Gefäss und erwiesen sich als arterielle Gefässe. Die Lage der Gefässe in der Membran und ihre Verästelung ist viel leichter bei mehr erwachsenen Embryonen zu untersuchen. Vom circulären Gefäss — dem Circulus iridis arteriosus major — entspringen gewöhnlich 13—15, auch mehr, ziemlich grobe Gefässe. Der Dicke nach zeichnen sich besonders vier von ihnen aus; sie entstehen gewöhnlich unweit der Theilungsstelle der beiden langen hinteren Ciliararterien oder sogar noch im Bereiche der Theilungsstelle selbst. Die Stämmchen ziehen gewöhnlich eine grosse Strecke weit hin, ohne sich zu theilen und geben erst näher dem Centrum Aestchen ab, welche nach beiden Seiten umbiegen; neben dem inneren Ende bilden die Verästelungen einen ganzen Gefässfächer. In einer Entfernung von fast 1 mm vom äusseren Rande der Membran treten zu der letzteren Stämmchen der sogenannten Capsulo-Pupillarmembran, die sich mit den feinen Gefässen der Pupillarmembran verbinden und mit ihnen zusammen eine grosse Anzahl (mehr als 76) von radial ziehenden feinen Stämmchen bilden; sie dringen

weiter, indem sie ihre Richtung bewahren, in die Iris und den Ciliarkörper und bleiben in ihnen auf immer. Also ist die arterielle Blutcirculation der Pupillarmembran ganz unabhängig von der Art. centralis. Beide Systeme haben nur gemeinschaftliche venöse Wege und da mit der Pupillarmembran sich zugleich auch die Iris entwickelt, so ist es klar, dass diese Wege gleich von Anfang an eine den künftigen Venen entsprechende Anordnung annehmen.

Schon seit J. Müller ist es bekannt, dass das Verschwinden der Pupillarmembran mit der Periode der Oeffnung der Lider zusammenfällt. Bei Hunden und Katzen kann man sie noch am 9.—10. Tage nach der Geburt vorfinden, obgleich ihre Gefässe schon längst obliterirt sind. Zugleich mit der Pupillarmembran verschwindet auch das Gefässsystem des Glaskörpers, obgleich der Hauptstamm bei den Wiederkäuern noch lange Zeit nach der Geburt verbleibt. In beiden Fällen liegt der Grund des Verschwindens in der Entstehung neuer Gefässverbindungen. Es ist schon längst bekannt, dass die Gefässe der Netzhaut sich verhältnissmässig spät entwickeln. Zu derselben Zeit, wenn sie schon vollkommen entwickelt sind, verschwindet das Netz, welches die Linse umgiebt. Etwas ganz Analoges beobachten wir auch bei der Pupillarmembran. In der frühesten Entwickelungsperiode sieht man ihre Gefässe die Irisanlage nur durchziehen, ohne Verästelungen abzugeben. Das Capillarnetz der Iris entwickelt sich bei den Säugethieren, die mit geöffneten Lidern zur Welt kommen, erst zu Ende des Fötallebens, bei denen hingegen, die blind geboren werden, erst nach der Geburt. Das Capillarnetz verbindet unter einander die Stämmchen selbst, mittelst deren die Blutcirculation in der Pupillarmembran stattfand. Also wird in beiden Fällen das Verschwinden des fötalen vorderen und hinteren intraocularen Gefässsystems durch die Entwickelung neuer Wege für das Blut erklärt.

Das schon oben erwähnte Blutgefäss, welches neben

dem Rande der secundären Augenblase, nicht nur gleich nach deren Entstehung, sondern auch während der Einstülpung der Linse bemerkt wird, ist nichts anderes als der Circulus iridis arteriosus major. Je nachdem sich der Augenblasenrand mehr nach vorn hinüberbiegt, rückt der Circulus arteriosus in ebenderselben Richtung und ein wenig nach innen. Wegen zu geringen Materials an Menschenembryonen, besonders der frühesten Entwickelungsperioden, benutzte ich auch die Embryonen der Säugethiere. Bei einem Schafembryo von 2,3 cm kann man sehen, dass zwischen dem vorderen Augenblasenrande und dem Hornblatte das Gewebe der Kopfplatten sich verschmälert, zwischen dem Hornblatte und der Linse ein Dreieck bildet, das mit der Spitze nach hinten gerichtet ist; diese Spitze geht in den Glaskörper, der vordere innere Winkel in die Anlage der Hornhaut selbst und der Pupillarmembran über. Im Centrum des Dreiecks liegt der querdurchschnittene Circulus iridis major, von einem Haufen kleiner Zellen umringt; während die in der Peripherie gelegenen Zellen grösser sind und stern- oder spindelförmig erscheinen, gehen die central gelegenen kleinen runden Zellen in die runden Zellen des vorderen Theils des die Augenblase umgebenden Kopfplattengewebes über. Später hebt der vordere Theil der Augenblase, indem er dünner wird und zugleich nach innen und vorn rückt, den hinteren Winkel des Dreieckes und dreht ihn nach innen. Zugleich dringen in die anfangs structurlose Hornhaut zahlreiche Elemente, welche fixe Zellen derselben bilden und zu derselben Zeit, sogar noch früher, wird sie ganz von der Pupillarmembran getrennt. Bei einem Fötus von der Länge von 4,5 cm ist die Iris schon stark an den vorderen Pol gerückt. Der Epithelrand der Descemet'schen Membran reicht fast bis zum Blasenrande, späterhin gehen seine Zellen auf die vordere Oberfläche der Irisanlage über, so dass die letztere gleich von Anfang an von der Hornhaut durch

einen schmalen, spaltenartigen Raum getrennt ist. In dem Theile des Kopfplattengewebes, welcher den vorderen Theil der Augenblase umringt, kann man deutlich zwei Schichten unterscheiden: die äussere macht die Fortsetzung der Hornhaut aus, ihre Elemente erscheinen auf Schnitten spindelförmig; das ist die Anlage der Sclera und der Conjunctiva bulbi. Die innere Schicht ist eine unmittelbare Fortsetzung der Irisanlage und besteht aus kleineren und runden Zellen; nach hinten hin wird sie feiner und geht unbemerkt in dem Gewebstheile der Kopfplatten verloren, aus dem sich die Gefässhaut entwickelt. Das äussere Blatt der Augenblase wird nach vorn hin viel flacher und besteht aus mehreren Schichten von Zellen, welche alle schon pigmentirt sind; das innere Blatt wird hingegen nach dem Rande hin immer dünner. Die Grenzmembran des Glaskörpers biegt über den Rand der Blase und geht in die Anlage der späteren Lamina elastica chorioideae über. Der vordere, feiner gewordene Theil der Augenblase ist von dem hinteren durch eine kleine Einbiegung getrennt, von diesem nach vorn hin wird die Netzhaut nicht differenzirt. Bald wird in der Anlage des Ciliarkörpers, die aus dem mittleren Blatt entstanden ist, in deren Mitte ein heller Streifen sichtbar — die Anlage des Fontana'schen Raumes. Während der späteren Entwickelungsperiode rückt der vordere Augenblasenrand weiter nach vorn, obgleich er noch immer sehr weit vom Rande der Pupillarmembran entfernt ist; der äussere Rand des Endothels der Descemet'schen Haut befindet sich noch immer hinter dem Augenblasenrande.

Späterhin rückt der vordere Augenblasenrand viel schneller nach innen, so dass er bei Schafsembryonen von 9 cm sich schon in der Gegend der Spitze der Irisanlage befindet, welche aus dem mittleren Blatt entstanden ist. Dieser Rand erscheint auf Schnitten in der Form eines Knopfes oder Hakens. Bald verwächst er mit dem benachbarten Gewebe der Kopfplatten, trennt sich später beim weiteren Wachs-

thum von der für die Iris und die Pupillarmembran gemeinsamen Anlage und wächst mit dem letzteren zusammen in der Richtung nach vorn gegen die hintere gefässlose Schicht. Der verdickte Augenblasenrand bildet, indem er die abgetrennte hintere Schicht umringt, zusammen mit der letzteren den Pupillarrand. Die übrig gebliebene vordere Schicht der früheren gemeinsamen Anlage ist nur der allerperipherischste Theil der Pupillarmembran. Uebrigens geht diese Zertheilung der Schichten gewöhnlich nur bis zu jener Stelle, wo sich später der Circulus arteriosus minor entwickelt.

Was nun weiter die Frage anbetrifft, von wo der erste Anstoss zur Entwickelung der Iris und des Ciliarkörpers kommt, so ist es augenscheinlich, dass anfangs die Hauptrolle dem mittleren Keimblatte zufällt. Nicht nur bei Säugethieren, sondern auch bei Vögeln bildet die erste Anlage der Iris, der Circulus iridis major und der ihn umringende Zellenhaufen, und das Wachsthum dieser Anlage eilt dem Vorrücken des Augenblasenrandes voraus. Zu derselben Zeit wird das Gewebe der Kopfplatten im Bereiche der künftigen Ciliarfortsätze zum Centrum des Auges hin dicker. Beide Blasenwandungen rücken anfangs auf der entsprechenden Stelle nur ein wenig nach innen und bilden später eine circuläre quere Falte; es ist klar, dass ihre Rolle dabei eine gänzlich passive bleibt. Späterhin verwächst der Augenblasenrand mit dem Rande der Irisanlage, die aus dem mittleren Keimblatte stammt, seine Falte aber mit dem Glaskörper. Nur von dieser Zeit an wachsen die beiden Bestandtheile der Iris, die Platte des mittleren Keimblattes und die hintere Pigmentschicht, zusammen und zugleich wird die Faltenbildung eine stärkere. Diese letztere wird am einfachsten durch eine Fixirung des vorderen Augenblasentheils an beiden erwähnten Verwachsungsstellen erklärt. Weiter ist es augenscheinlich, dass der ganze Entwickelungsprocess der Iris unabhängig vom Processe der

Differenzirung der eigentlichen Gefässhaut zu Stande kommt. Die Hauptrolle gehört im Anfange dem Circ. iridis arteriosus, der von den hinteren langen Ciliararterien gebildet wird, der Circulus iridis minor nimmt hingegen gar keinen Antheil an der Entwickelung der Iris und entwickelt sich viel später. Gemeinschaftlich sind für die Regenbogenhaut und die eigentliche Gefässhaut im Anfange nur die venösen Blutbahnen.

Ich erlaube mir daran zu erinnern, dass selbst bei Persistenz grösserer Reste der Pupillarmembran (und solcher Fälle sind während der letzten 15—20 Jahre und dazu sehr genau beschriebener an 150 gesammelt) in keinem das gleichzeitige Vorhandensein eines seitlichen Iriscoloboms erwähnt wird. Wenn wir nun die oben angeführten Thatsachen hinsichtlich der Entwickelung der Pupillarmembran und der Iris ins Augenmerk nehmen, so können wir uns nicht wohl vorstellen, auf welche Weise der Verbleib von Resten dieser Membran oder eine unregelmässige Entwickelung derselben während einer gewissen Periode, die Entstehung einer atypischen Spalte in der Iris beeinflussen könne. Wir haben doch gesehen, dass bei der Bildung des Pupillarrandes und der inneren (pupillaren) Zone der Iris, die Pupillarmembran durchaus keinen Antheil nimmt, dass der Pupillarrand nur als Resultat der Verwachsung beider ursprünglichen Anlagen der Iris erscheint. Plange spricht die Meinung aus, dass die sogenannte Persistenz von Resten der Pupillarmembran durch eine ungenügende Resorption der letzteren bedingt werde, welche erst dann stattfinde, wenn die Iris schon längst entwickelt ist und dass also bei Abwesenheit solcher Reste bei Erwachsenen man noch nicht behaupten könne, dass ihre Entwickelung beim Fötus zu einer gewissen Zeit nicht unregelmässig geschehen sei. Jedenfalls ist diese Meinung nicht auf Thatsachen gegründet. Schon früher habe ich auf Grund dreier Fälle von Per-

sistenz der Pupillarmembran (Denkschrift der Warschauer medic. Gesellschaft 1882) die Meinung ausgesprochen, dass die sogenannte Persistenz der letzteren bei Erwachsenen durch eine atypische Entwickelung der Membran selbst beim Foetus bedingt werde. Die anatomische Untersuchung zweier Fälle, die von van Duyse (Ann. d'ocul. 1886, Janv.-Févr.) und von mir (Archiv für Augenheilk. XX, S. 314) herrührt, haben die Richtigkeit meiner Meinung bewiesen und zu jetziger Zeit haben wir das volle Recht zu sagen, dass in Fällen von sogenannter Persistenz der Pupillarmembran die Differenzirung der für die letztere bestimmten Elemente des mittleren Keimblattes nach dem der Iris eigenen Typus geschieht. Was nun die rückgängige Entwickelung der Membran anbetrifft, so ist, meiner Meinung nach, gar keine Nothwendigkeit vorhanden, zur mechanischen Theorie zu greifen, zu der Theorie der Contractionen der Irismuskeln, da wir dieselben weder unmittelbar beobachten, noch die sie bedingenden Ursachen angeben können. Es ist viel leichter, das Verschwinden der Membran durch die Entwickelung eines der Iris selbst eigenen Blutgefässsystems zu erklären, welches für das Blut nähere Wege schafft. Die Entstehung dieses Systems findet in allen Fällen statt, die normal entwickelte Membran kann also in allen Fällen der Rückbildung unterliegen.

Also geben weder die Casuistik der unregelmässigen Iriscolobome, noch die Bedingungen der Entwickelung und des Verschwindens der Pupillarmembran irgend einen Grund ab, ihr eine ansehnliche Rolle bei der Entstehung der in Rede stehenden Anomalie zuzuschreiben. Manz hat in seinem Falle eine ungewöhnliche Dünnheit der Gefässhaut bewiesen und die Meinung ausgesprochen, „dass aus einer atrophischen Chorioidea nur eine kümmerliche Iris hervorgehe“. Es ist aber, wie aus dem Obenerwähnten über die Entwickelung der Iris hervorgeht, ganz augenscheinlich, dass die letztere durchaus nicht aus der Chorioidea hervor-

wächst, sondern sich ganz unabhängig von derselben entwickelt. Wir können allenfalls eine sehr schwache Entwickelung eines Theiles der ganzen Masse der Kopfplatten zulassen; so oft wir ferner bei der anatomischen Untersuchung pathologischer Regenbogenhäute eine überaus ausgesprochene Atrophie des Stroma vorfinden, so kommen doch Gewebsverluste, die auch nur eine Schicht des Gewebes einnehmen, sehr selten vor. Jedenfalls kann aber eine ungenügende Anzahl von Elementen der Kopfplatten in der Irisanlage eine wichtige Rolle bei der Entstehung der Anomalie spielen.

Den wichtigsten Grund aber bei ihrer Entwickelung müssen wir, meiner Meinung nach, in den Bedingungen des obenerwähnten Verwachsens beider Irisplatten, nämlich der Wandung der Augenblase und des Kopfplattengewebes suchen. Diese Verwachsung geschieht nicht nur bei Säugethieren, sondern auch bei Vögeln auf eine ganz gleiche Art. Im Anfange verwachsen beide Platten neben dem Pupillarrande, und dann schreitet der Process weiter zur Peripherie hin fort. Wenn aber an einer gewissen Stelle die Verwachsung nicht zu Stande kommt, so kann leicht eine Rarefaction des Gewebes stattfinden, wobei wir als Endresultat entweder ein Fehlen der Bindegewebsschicht an einer gewissen Stelle, oder eine Bildung einer oder mehrerer vollständiger Oeffnungen in der Iris erhalten. In beiden Fällen kann eine ungenügende Anzahl von Elementen des Kopfplattengewebes dazu wesentlich beitragen. Auf diese Art kann sich die Anomalie an jeder beliebigen Stelle der Iris entwickeln, ohne jeglichen Antheil von Seiten der Fötalaugenspalte.

Ein Fall von doppelseitiger Trochlearisparese, complicirt mit partieller doppelseitiger Oculomotoriuslähmung.

Von

Prof. Dr. Pflüger in Bern.

Mit 6 Textfiguren.

Der Fall, welcher den Gegenstand dieser Mittheilung bildet, fand bereits kurze Erwähnung in meiner Arbeit über die Erkrankungen des Sehorgans im Gefolge der Influenza in No. 27 der Berliner klinischen Wochenschrift vom vorigen Jahre.

Die grosse Seltenheit des Falles, sowie das nicht unerhebliche diagnostische Interesse, welches sich an denselben knüpft, mag ein genaueres Eingehen auf denselben rechtfertigen.

Ferdinand Arn in Dotzigen, 30 Jahre alt, erkrankte am 3. Jan. 1890 an Influenza unter Frost, Fieber, heftigen Kopf- und Gliederschmerzen. Nach dreitägigem Krankenlager nahm A., so gut es ging, seine Arbeit wieder auf; am 17. Januar wurde er ohne auffällige Nebenerscheinungen, während er beim Dreschen beschäftigt war, plötzlich von Doppelsehen befallen. Patient, ein kräftig gebauter, abgesehen von den Nachwehen der Influenza sonst ganz gesunder Mensch, stellte sich am 20. März zum ersten Male in der Poliklinik vor.

Patient fällt bei der ersten Erscheinung durch seine eigenthümliche Kopfhaltung auf; er trägt das Gesicht nach vorn gesenkt und um die sagittale Axe etwas nach rechts geneigt.

Bei aufgerichtetem Kopfe wird das unsichere Benehmen des Patienten noch unsicherer.

Bei der binoculären Sehprüfung in der Nähe machte Patient gleich aufmerksam, dass er nur lesen könne, wenn er das Buch hochhalte, dass beim Senken des Buches in die gewöhnliche Lesehaltung die Buchstaben durcheinandergehen.

Wird das Buch über die Horizontale erhoben und die oben angegebene Prädilectionsstellung des Kopfes nicht beeinträchtigt, so wird die feinste Schrift etwas langsam suchend gelesen.

Monoculär liest das rechte Auge S = 0,3 in 35—22 cm, näher aber nicht; das linke Auge bedarf aber + 2 sph., um denselben Druck noch in 22 cm deutlich sehen zu können. Mikropsie auf dem linken Auge. Der Hornhautastigmatismus betrug rechts 0,75 D Axe |, links 0,5 D Axe |. Beide Augen sind emmetrop und haben eine Sehschärfe von 1,35—1,5.

Das linke Auge steht in quantitativ wechselnder Convergenz. Bei der Prüfung der Aussenbewegung blieb es anfänglich in der Mitte oder nicht weit davon nach aussen stehen und machte nystagmusartige Zuckungen.

Ebenfalls sind die Aussenbewegungen des rechten Auges mangelhaft und führen bei starken Willensimpulsen zu nystagmusartigen Bewegungen. Zuerst dachte ich an eine doppelseitige Abducensparese, links stärker als rechts, bis ein genaueres Aufmerken mich lehrte, dass der Grad der Convergenz mit der Verschiebung der Blickrichtung in der Verticalen sich gewaltig änderte.

Wird das Fixationsobject median von unten nach oben über die Horizontale geführt, so vermindert sich die Convergenz, um zuletzt zu verschwinden. In dieser Höhenlage wirken die beiden Abducentes normal und waren in den Grenzstellungen die nystagmusartigen Bewegungen verschwunden. Beim Senken der Blickebene stellte sich die Convergenz wieder ein, anfangs langsam und in schwankendem Grade, zuletzt aber mit einem Ruck in prägnanter Weise. Das Phänomen war mit mathematischer Sicherheit immer wieder hervorzurufen.

Die Diagnose schien anfangs nicht schwierig. Es musste sich augenscheinlich um das Nachlassen einer abducirenden Kraft handeln, die namentlich bei gesenkter Blickebene ihre Wirkung entfaltet, um die Parese des linken Trochlearis; wenigstens liessen sich die oben angeführten Erscheinungen am besten durch diese Annahme erklären.

Zu dieser Diagnose stimmten aber nicht eine Reihe anderer Symptome, vor allem der Umstand, dass bei gerader Kopfhaltung nicht nur in der Wirkungssphäre des linken Trochlearis, sondern im ganzen Blickfelde Doppelbilder vorhanden waren, die Schwindel auslösten. Es drängte zum Schlusse, dass neben eventuellen Contracturen der Antagonisten des linken Trochlearis noch weitere Störungen in der Muskelthätigkeit vorliegen mussten.

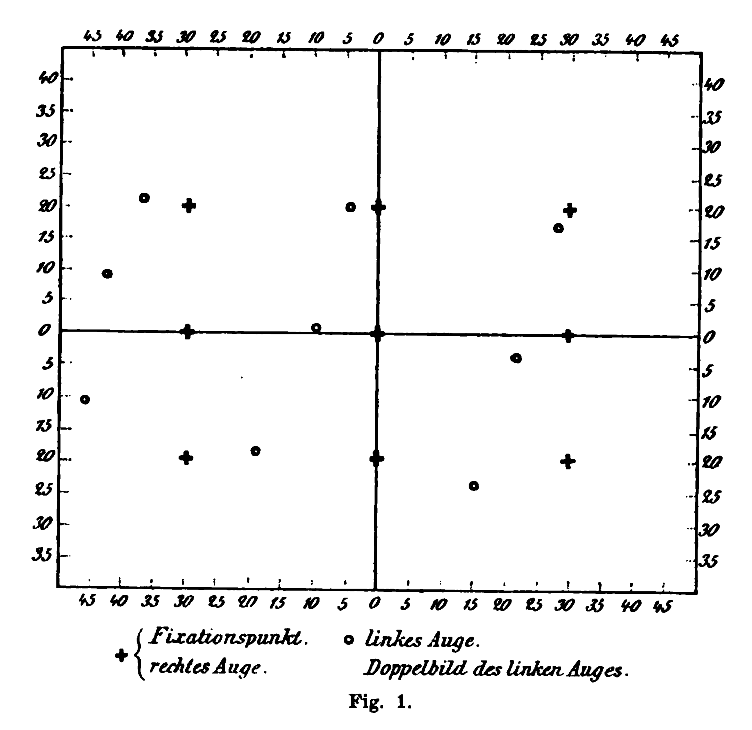


Fig. 1.

Die Beobachtung der directen Beweglichkeitsbeschränkung war nicht angethan, den verworrenen Fall klar zu legen.

Das genaue Studium der Doppelbilder versprach einzig sichere Wegleitung zur Diagnose. Zu diesem Behufe wurde Patient einige Tage in die Klinik aufgenommen.

Fig. 1 giebt den Befund der Doppelbilder vom 10. April, aufgenommen mit dem Hirschberg'schen Blickfeldmesser in 1 m Entfernung.

In der Medianebene folgendes Verhalten der Doppelbilder: Beim Blick

20° nach oben	homonym,	gleich hoch,		5° abstehend.
gerade nach vorn	„	1° vertical,	10° seitlich,	„
20° nach unten	„	2° „	18° „	„

Die Gleichnamigkeit der Doppelbilder mit zunehmender Seitendistanz von oben nach unten konnten im Sinne einer linksseitigen Trochlearisparese gedeutet werden, nicht aber der leichte Hochstand des linken Bildes, welch letzterer eher für Affection des rechten Trochlearis gesprochen hätte. Mit letzterer Annahme hinwieder schien sich nicht zu vereinigen das Verhalten der Convergenzstellung, die bei der Blicksenkung auf dem linken Auge auftrat.

Die Doppelbilder bei Seitenwendung der Blickebene schienen anfänglich die Situation eher zu verhüllen als zu lichten.

Bei der Seitenwendung um 30° nach links waren die Ergebnisse ähnliche wie in der Medianebene. Beim Blick

20° n. oben	Doppelbilder homonym,	7° Seitendist.,	1° Höhendist.,
horizontal	„ „	13° „	9° „
20° n. unten	„ „	18° „	10° „

Der Seitenabstand hatte also oben und in der Horizontalen, der Höhenabstand in der ganzen seitlichen Blickebene und zwar erheblich zugenommen; also auch beim Blicke nach oben links. Der Höhenabstand bedeutete auch hier Hochstand des linken homonymen Doppelbildes, resp. Tiefstand des rechten, war daher wieder nicht mit einer linkseitigen, wohl aber mit einer rechtseitigen Trochlearisparese in Einklang zu bringen.

Die Seitenwendung der Blickebene um 30° nach rechts führte zu überraschenden Resultaten, die in richtiger Würdigung die Diagnose mit ergeben mussten. Beim Blick

20° n. oben	Doppelbilder homonym,	3° Seitendist.,	3° Höhendist.,
horizontal	„ „	7° „	3° „
20° n. unten	„ „	15° „	4° „

Die Analogie mit dem Verhalten des Doppelbildes bei Seitenwendung nach links ist eine grosse; dieselben sind gleichnamig, zeigen von oben nach unten zunehmende Seitendistanz und ebenso wachsenden Höhenabstand. Der Seitenabstand ist durchwegs etwas geringer, der Höhenabstand in den zwei unteren Blicklagen erheblich kleiner, in der obersten etwas grösser als bei Seitenwendung nach links. Der Seitenabstand ist auch geringer als in der Medianebene, der Höhenabstand dagegen grösser.

Der Höhenabstand aber — und dies ist im vorliegenden Falle das Wichtige, das Ausschlaggebende — bedeutet hier einen Hochstand des rechten Bildes resp. einen Tiefstand des linken Bildes.

Dieser Tiefstand des linken Bildes rettete sicher die Diagnose der linksseitigen Trochlearisparese, welche von Anfang an das ganze Symptomenbild zu beherrschen schien.

Der Tiefstand des rechten Bildes in der Medianebene und bei der Seitenwendung der Blickebene nach links forderte aber ebenso unerbittlich die Annahme einer rechtsseitigen Trochlearisparese. Mit logischer Nothwendigkeit wurde ich gezwungen, eine doppelseitige Trochlearisparese zu diagnosticiren, eine Affection, von der mir nicht bekannt war, dass sie bisher mit Sicherheit diagnosticirt worden sei.

Die linksseitige Abducensparese, an die ich anfänglich gedacht, hätte höchstens die Zunahme des Seitenabstandes von rechts nach links erklärt, die Veränderungen des Höhenabstandes aber unverstanden gelassen. An der Mitbetheiligung des rechten Abducens, welche durch die nystagmusartigen Zuckungen bei Seitenwendung nach rechts nahegelegt worden war, konnte noch weniger festgehalten werden.

Die Diagnose „doppelseitige Trochlearisparese“ einmal gesichert, galt es noch, die genauere Probe an die einzelnen Doppelbilderstellung anzulegen. Diese Probe bot wenig Schwierigkeiten mehr, besonders nachdem nachträglich meiner Diagnose die meisterhaften Auseinandersetzungen L. Mauthner's über alle möglichen beobachteten und nicht beobachteten sondern nur theoretisch construirten Combinationen von Augenmuskellähmungen in seiner bekannten „Diagnostik und Therapie der Augenmuskellähmungen“ zu Hülfe gekommen waren.

Die Doppelbilder im ganzen Blickfelde, also auch in der ganzen oberen Hälfte desselben, erklärten sich allerdings nicht einfach aus der Lähmung der beiden Obliqui superiores; hierfür musste zum mindesten noch die Annahme der Contractur der Antagonisten herangezogen werden.

Das Verhalten der Doppelbilder in der Medianebene setzt ferner voraus, dass eine ungleich starke Lähmung der homokleten Muskeln vorlag.

Welcher der beiden Trochleares war nun der stärker afficirte?

Mauthner sagt treffend (S. 619): „An jenem Auge, dessen Bild bei Lähmung eines Hebers — d. h. eines homokleten

Heberpaares — höher, bei Lähmung eines Senkers — resp. eines homokleten Senkerpaares — tiefer steht, ist die Lähmung mehr entwickelt; die Diagnose der doppelseitigen Lähmung, sowie die Differentialdiagnose des gelähmten Paares ruht aber auch in diesem Falle auf dem Verhalten der Doppelbilder in den Diagonalstellungen."

Im vorliegenden Falle war der rechte Trochlearis der stärker erkrankte, denn

1) steht das Bild des rechten Auges median nach vorn und nach unten tiefer als das des Partners, allerdings bloss um 1° resp. 2°; nach oben stehen sie horizontal nebeneinander.

2) ist in derjenigen Diagonalstellung, welche der maximalen Senkerwirkung des rechten Trochlearis entspricht, also bei der Seitenwendung nach links, in der mittleren und unteren Blickrichtung der Höhenabstand, resp. der Tiefstand des rechten Bildes grösser als der entsprechende Tiefstand des linken Bildes in der rechten Diagonalstellung, welche mit der maximalen Senkerwirkung des linken Trochlearis coincidirt, d. h. wieder nur in der zweiten und dritten Höhenlage des Blicks. Der Unterschied in den resp. Tiefständen der Doppelbilder zu Gunsten des rechten Trochlearis beträgt in den beiden erwähnten Höhenlagen je 6°.

Eine Ausnahme macht sich geltend für die beiden oberen Diagonalstellungen, indem beim Blick nach links oben das rechte Bild einen Tiefstand von 1°, beim Blick nach rechts oben das linke Bild einen Tiefstand von 3° aufweist. Diese scheinbar gegen das Gesetz verstossende Ausnahmsstellung des Doppelbildes bietet vorläufige Schwierigkeiten dem Erklärungsversuch.

Der Seitenabstand der Doppelbilder überwiegt bei Seitenwendung der Blickebene nach links in allen drei Höhenlagen denjenigen bei der Seitenwendung nach rechts und zwar um 4°, 6° und 3° (2°).

Bei der Schwierigkeit, welche mir die Diagnose anfänglich bereitet hatte und bei der absoluten Seltenheit des Falles kam ich der Aufforderung Mauthner's (l. c. S. 622) gerne nach, die von Nagel (Archiv für Ophthalm. XXVII, 1, S. 243) zur feineren Diagnostik complicirter Lähmungen der Heber und Senker, namentlich homokleter Muskelpaare, empfohlene Methode zu benutzen und die bei den Seitenneigungen des Kopfes auftretenden Raddrehungen zu studiren. In der Dissertation von Dr. Halm: „Beiträge zur Symptomatologie der

Trochlearislähmung, Tübingen 1888" hat Nagel weitere Beiträge zur Ausbildung dieser Methode liefern lassen.

Mit dem Rectus superior bewirkt der Obliquus superior die Raddrehung des Auges in medialer, der Rectus inferior mit dem Obliquus inferior die Raddrehung in temporaler Richtung bei stillestehender Blicklinie, vorausgesetzt, dass die nach der Richtung entgegengesetzte Wirkung jedes Muskelpaares auf Höhen- und Seitenstellung quantitativ gleich gross ist.

Dass die von Hunter 1786 zuerst behauptete und dann von Huck (1838) vertheidigte, von Donders bestrittene Rollung der Augen um die Blicklinie bei der Neigung des Kopfes zur Schulter in gewissem Maasse doch existirt, hat 1869 Javal an seinem eigenen astigmatischen Auge nachgewiesen dadurch, dass bei Senkung des Kopfes der corrigirende Cylinder gedreht werden musste.

Nagel zeigte 1871, dass die der richtigen Localisirung der Sehobjecte dienenden äquilibrirenden Rollbewegungen der Augen bei bewusster seitlicher Abweichung des Kopfes aus der Normalstellung durch Drehung in der Hals- und Lendenwirbelsäule ca. $^1/_6$ der Kopfneigung betrage. Andere schätzten diesen Werth auf $^1/_8$ bis $^1/_{10}$.

Wird der Kopf z. B. um 30—36° zur linken Schulter geneigt, so wird unter normalen Verhältnissen durch das Zusammenwirken des Rectus superior und Obliquus superior der verticale Meridian des linken Auges um 5—6° medianwärts zurückgedreht, während auf dem rechten Auge des Rectus inferior mit dem Obliquus inferior den verticalen Meridian um denselben Winkel temporalwärts rollt, wodurch der Parallismus der Meridiane aufrecht erhalten wird.

Bei Parese des linken Obliquus superior fällt zunächst die Rückwärtsdrehung des verticalen Meridianes zu gering aus. Die Folge davon muss sein eine stärkere Divergenz der Meridiane und eine stärkere Convergenz der Doppelbilder.

Ferner wird dem Rectus superior in seiner Höhen- und Innenwirkung das Gleichgewicht nicht gehalten. Das Auge weicht nach innen oben, das Bild nach unten aussen ab. Bei Neigung des Kopfes nach der Schulter werden im Interesse der physiologischen Raddrehungen grössere Anforderungen an die Leistungen des Trochlearis der nämlichen Seite gestellt und müssen daher bei Parese dieses Muskels die Symptome derselben, wesentlich der Tiefstand der homonymen Doppelbilder auffälliger werden.

Diese physiologischen Raddrehungen und die sie auslösenden Kräfte beanspruchen möglicherweise eine grössere praktische Bedeutung, als wir bisher anzunehmen gewohnt sind, indem sie sich unter die von Stilling über die Entwickelung der Myopie aufgestellten Gesichtspunkte reihen.

Um die Einwirkung der Kopfneigung und der durch sie ausgelösten Raddrehung auf unseren complicirten Fall doppelseitiger Trochlearisparese analysiren zu können, wird es zweckmässig sein, zuvor uns die von Halm in seiner Dissertation studirten und zusammengestellten Resultate über den Einfluss dieses experimentellen Factors auf die einfacher gestalteten Verhältnisse der einseitigen Trochlearislähmung zu vergegenwärtigen.

Halm sagt[1]:

„Bei Herabneigung des Kopfes nach Seite des kranken Auges erfolgt Ablenkung des kranken Auges nach oben und etwas nach innen, und Abweichung des verticalen Meridians nach aussen.

Alle diese Ablenkungen nehmen zu mit der Stärke der Herabneigung des Kopfes zur Schulter.

Das Doppelbild des kranken Auges steht tiefer, bei ganz leichter Neigung gleichnamig, bei stärkerer gekreuzt und nach innen geneigt.

Der Höhenabstand der Doppelbilder nimmt mit der Kopfneigung erst zu, jenseits 45° ab bis zu Null.

Der Seitenabstand der gekreuzten Doppelbilder nimmt mit der Kopfneigung zu.

Die Schiefheit wechselt nicht bedeutend.

Das Hinzutreten secundärer Contractur des Obliquus inferior zur Trochlearislähmung bedingt:

bei Kopfneigung nach Seite des kranken Auges vermehrten Höhenabstand, Schiefheit und gekreuzten Stand der Doppelbilder,

auch bei Kopfneigung nach der gesunden Seite, falls die Secundärcontractur des Obliquus inferior stark ist, Auftreten von Doppelbildern."

Halm erinnert (S. 281 und 282) an den Versuch, durch Vorsetzen eines Prismas mit der Kante nach unten aussen sich

[1]) Mittheilungen aus der ophthalmiatrischen Klinik in Tübingen II, S. 293 und 294.

Doppelbilder hervorzurufen, wie sie für Trochlearisparese charakteristisch sind und damit bewaffnet die Stellungsveränderung derselben bei Kopfneigung zu verfolgen.

Diesen Versuch möchte ich hier etwas vollständiger behandeln. Setze ich mir ein Prisma mit der Basis nach oben und 20° nach innen vor das rechte Auge und neige den Kopf nach rechts, so wird die Seitendistanz der Doppelbilder abnehmen, bis sie ungefähr bei Seitenwendung 20° Null geworden ist, d. h. die Bilder vertical übereinander stehen; in dieser Stellung wirkt eben das Prisma mit der Basis gerade nach oben, bis dahin nimmt nothwendig der Höhenabstand zu.

Wird der Kopf weiter nach rechts geneigt, so wird die Stellung der Doppelbilder eine gekreuzte und ihr Seitenabstand wächst bis zur Kopfneigung von 110°; hier stehen die Bilder horizontal nebeneinander. In diesem Quadranten von 20° bis 110° geht der Höhenabstand vom Maximum auf Null zurück. In dieser letzten Stellung wirkt eben das Prisma mit der Basis vertical nach aussen.

Wird der Kopf aber nach links geneigt, so nimmt die Höhendistanz continuirlich ab, die Seitendistanz ebenso zu, bis beim Neigungswinkel von 70° jene Null, diese maximal geworden ist. Hier wirkt eben das Prisma mit der Basis vertical nach innen.

Analog ist zu erwarten, dass bei Trochlearisparese, auch ohne ausserordentliche Contractur der Antagonisten, bei Kopfneigung nach der gesunden Seite eine Veränderung der Bilderstellung, wenigstens beim Blick in der vorzüglichsten Wirkungsrichtung des betroffenen Trochlearis zu Stande kommen sollte.

Ist dies der Fall, so leuchtet ein, dass bei doppelseitiger Trochlearisparese die Verhältnisse eine derart complicirte Gestalt gewinnen, dass ein genaues quantitatives Abwägen der einzelnen mitwirkenden Potenzen stellenweise recht schwierig bis unmöglich werden kann.

Dazu kommt in unserem Falle allerdings die von Halm für das Auftreten von Doppelbildern auch bei Kopfneigung nach der gesunden Seite geforderte starke Secundär-Contractur der Antagonisten, die so stark ist, dass kein Punkt im ganzen Blickfeld bei verticaler Kopfhaltung frei von Doppelbildern ist.

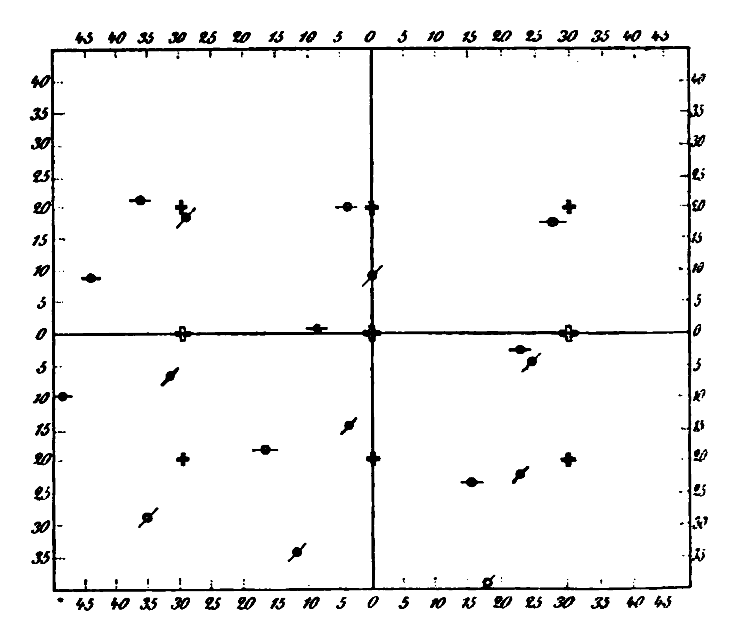
Aber noch eine ganze Reihe anderer Factoren gesellen sich hinzu, um die Bilderstellung zu compliciren und ihre Erklärung zu erschweren. Dieselben sind:

1) Der Obliquus inferior kann nicht als einziger und ausschliesslicher Antagonist des Obliquus superior betrachtet werden.

2) Der ungleiche Grad der Affection auf beiden Seiten.

3) Die Secundär-Contractur auf dem linken Auge, auf dem weniger kranken oder relativ gesunden Auge, wenn mit dem rechten Auge das Untersuchungsobject fixirt wird.

4) Die Einwirkung der physiologischen Meridianstellung bei den diagonalen Blickrichtungen.



Doppelbild des linken Auges bei nach links geneigtem Kopf.
" " " " " " horizontal gehaltenem Kopf.

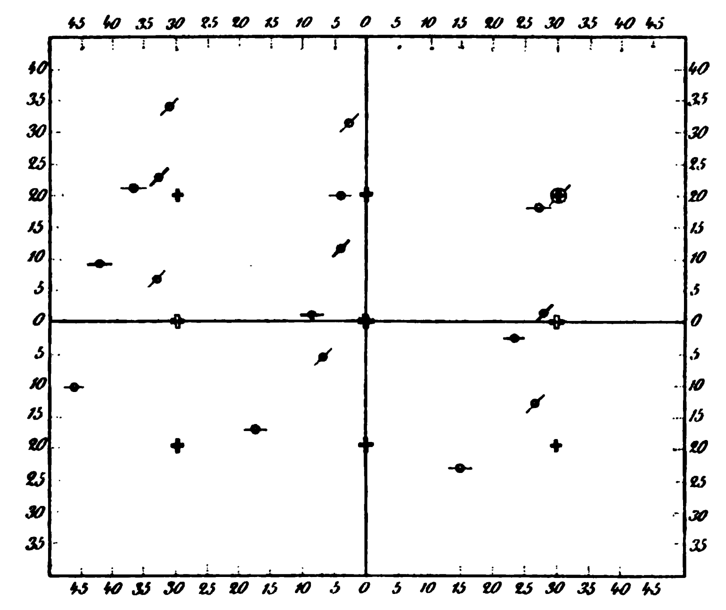
Fig. 2.

5) Kleine Fehler in der Kopfhaltung, wie sie bei klinischen Untersuchungen mit dem besten Willen nicht zu vermeiden sind.

6) Kleine Beobachtungsfehler von Seite des Patienten. Figur 2 demonstrirt das Verhalten der Doppelbilder bei Neigung des Kopfes nach der linken Schulter am 10. April, Fig. 3 dasjenige bei Neigung des Kopfes nach der rechten Schulter am gleichen Tage. Figg. 4 und 5 veranschaulichen die entsprechenden Verhältnisse vom 3. Mai.

Um die zusammengehörigen Bilder von den übrigen auszuscheiden zu können, sind die Bilder für die Blickrichtung in der Horizontalebene in Ermangelung von Farbendruck etwas anders in der Ausführung gehalten als diejenigen für die gehobenen und gesenkten Blickrichtungen. Das Kreuz ist hell, der gestrichene Kreis doppelt contourirt.

Die horizontal gestrichenen Kreise bezeichnen die Bilder des linken Auges bei normaler Kopfhaltung, die schief gestrichenen Kreise die Bilder des linken Auges bei Seitenwendung des Kopfes um ca. 35° sowohl nach der linken als nach der rechten Schulter.



Doppelbild des linken Auges bei nach rechts geneigtem Kopf.
" " " " " horizontal gehaltenem Kopf.

Fig. 3.

Die Bilder des rechten Auges sind als fix zu betrachten, indem der Patient angehalten worden ist, das Centrum des Hirschberg'schen Blickfeldmessers bei jeder Untersuchung mit dem rechten Auge zu fixiren.

Die Kreuze bedeuten die Bilder des quasi als fix zu denkenden rechten Auges bei normaler Kopfhaltung sowohl, als bei Kopfneigung nach links und nach rechts.

Ausdrücklich hervorzuheben ist, dass bei den complicirten Erscheinungen auf die quantitativen Veränderungen in der Convergenz der Doppelbilder nicht messend Achtung gegeben wurde, weil schon zur präcisen Constatirung der übrigen Verhältnisse der vollständige Intellect des Patienten nöthig war und weil, wie Halm bestätigt, die Schiefheit der Doppelbilder bei seitlicher Kopfneigung wenig wechselt.

Die Untersuchung des Einflusses seitlicher Kopfneigung auf die Stellung der Doppelbilder im vorliegenden Falle von doppelseitiger Trochlearisparese hofft ein gewisses Interesse zu finden, weil dieser Fall der erste genaue studirte Fall dieser Art ist und weil der Einfluss der seitlichen Kopfneigung auf Augenmuskellähmungen überhaupt noch wenig geprüft ist.

Um in die Darstellung mehr Uebersicht zu bringen, lasse ich die in den Figuren niedergelegten Resultate, in Tabellen umgeschrieben, hier folgen.

Die als unbeweglich gedachte Stellung des dem rechten Auge angehörenden Doppelbildes wird als Nullpunkt angenommen.

Die Erhebung des beweglichen dem linken Auge zugehörigen Bildes über dem Nullpunkt wird mit +, ein Tiefstand desselben unter diesem Punkt mit — bezeichnet.

Der seitliche Abstand des beweglichen Bildes erhält das Vorzeichen +, so lange dasselbe gleichnamig ist, nach links liegt, das Vorzeichen —, wenn es über den Nullpunkt nach rechts gerückt ist, sich gekreuzt hat.

Die drei Höhenrichtungen des Blickes werden durch arabische Ziffern bestimmt und zwar die Richtung nach oben durch 1, die in der Horizontalen durch 2 und die nach unten durch 3 und zwar sowohl in der Medianebene als in den beiden Seitenstellungen.

Wie aus den beiden Tabellen 1 und 2 (S. 83) hervorgeht, geben die drei ersten verticalen Zahlenreihen die Werthe für die Seitenabstände der Doppelbilder bei verticaler und seitlich geneigter Kopfhaltung sowie ihre Differenzen, die drei letzten Colonnen die Werthe für die Höhenabstände der Doppelbilder bei verticaler und seitlich geneigter Kopfhaltung nebst ihren Differenzen.

Tabelle 1.

Stellung der Doppelbilder bei Kopfneigung nach links um ca. 35°.

10. April.

Blickrichtung		Seitenabstand Kopf			Höhenabstand Kopf		
		vertical	35° n. l.	Diff. l. v.[1]	vertical	35° n. l.	Diff. l. v.
nach links L.	1.	+ 7	— 1	— 8	+ 1	— 1	— 2
	2.	+ 13 (14)	+ 2	— 11	+ 9	— 7	— 16
	3.	+ 18 (16)	+ 6	— 12	+ 10	— 9	— 19
M. median	1.	+ 4 (5)	0	— 4	0	— 11	— 11
	2.	+ 9	+ 4	— 5	+ 1	— 14	— 15
	3.	+ 18	+ 13	— 5	+ 2	— 14	— 16
nach rechts R.	1.	+ 3	+ 6	+ 3	— 3	— 23	— 20
	2.	+ 7	+ 7	0	— 3	— 22	— 19
	3.	+ 15 (16)	+ 12	— 3	— 4 (3)	— 19	— 15

Tabelle 2.

Stellung der Doppelbilder bei Kopfneigung nach rechts.

10. April.

Blickrichtung		Seitenabstand Kopf			Höhenabstand Kopf		
		vertical	35° n. r.	Differenz	vertical	35° n. r.	Differenz
nach links L.	1.	+ 7	+ 2	— 5	+ 1	+ 14	+ 13
	2.	+ 13 (14)	+ 3	— 10	+ 9	+ 23	+ 14
	3.	+ 18 (16)	+ 3	— 13	+ 9 (10)	+ 27	+ 18
M. median	1.	+ 4 (5)	+ 3	— 1	0	+ 11	+ 11
	2.	+ 9	+ 4	— 5	+ 1	+ 12	+ 11
	3.	+ 18	+ 7	— 11	+ 2	+ 14	+ 12
nach rechts R.	1.	+ 3	0	— 3	— 2	0	+ 2
	2.	+ 7	+ 2	— 5	— 3	+ 1	+ 4
	3.	+ 16 (15)	+ 3	— 13	— 3 (4)	+ 7	+ 10 (11)

[1]) Diff. l. v. — Differenz der Abstände bei links geneigtem und bei verticalem Kopf.

Was lehren uns Tabelle 1 und 2?

Die Reihen 1 und 4 geben in Zahlen Ausdruck für die Diagnose der doppelseitigen Trochlearisparese mit stärkerer Erkrankung der rechten Seite — Inhalt der Taf. 1—7. Einzig räthselhaft an dieser Diagnose bleibt die Thatsache, dass beim Blick nach rechts oben der Höhenabstand grösser ist als beim Blick nach links oben.

Die kleinen Schwankungen in diesen beiden Reihen, welche durch die eingeklammerten Zahlen ihren Ausdruck finden, beweisen nur, dass bei den verschiedenen Beobachtungen es nicht immer gelungen ist, den Kopf gleich einzustellen, was bei einer klinischen Beobachtung ganz natürlich ist.

Die übrigen Colonnen erfordern für jede Tabelle eine gesonderte Analyse.

Die Verschiebung der Doppelbilder in Folge Kopfneigung nach links, am 10. April beobachtet, giebt Tab. 1.

Die Kopfneigung nach links bedingt, wie oben auseinandergesetzt, eine physiologische controlirende Raddrehung nach rechts. Diese vollzieht sich auf dem linken Auge mit Hülfe des Rectus superior und der Trochlearis, auf dem rechten mit Hülfe des Rectus inferior und des Obliquus inferior. An diese vier Muskeln werden durch die Kopfneigung nach links grössere Anforderungen gestellt als bei verticaler Kopfhaltung.

Ist nun der linke Trochlearis paretisch, so müssen nothwendig die durch ihn hervorgerufenen Ausfallserscheinungen grösser werden beim Uebergang von der verticalen in die linksgeneigte Kopfstellung.

Die 2. und 5. Colonne müssen also zeigen, in wie weit die Symptome der linksseitigen Trochlearisparese bei Kopfneigung nach links mehr hervortreten und dadurch diejenigen der rechtsseitigen zu compensiren oder gar zu übercompensiren vermögen.

Die 2. Reihe weist nach, dass der Seitenabstand positiv geblieben ist mit Ausnahme der Blickrichtung gerade nach oben (M. 1), wo sie 0 geworden und beim Blick nach oben links (L. 1), wo sie — 1 beträgt. Diese Stellung ist aber unter allen die einzige, wo Kreuzung der Doppelbilder zu Stande gekommen ist, während die Kreuzung, wie sie sonst bei einseitiger Trochlearisparese auftritt, nicht zur Geltung kommen konnte, sondern aufgewogen wurde durch die der rechtsseitigen Trochlearisparese zugehörigen Gleichnamigkeit der Doppelbilder.

Deutlicher als die 2. lässt die 3. Zahlenreihe den Effect der Linksneigung auf den Seitenabstand der Doppelbilder her-

vortreten, sie giebt die Differenzen der Seitenabstände bei aufrechtem und linksgeneigtem Kopfe.

Diese Differenzen sind am grössten bei der Blickrichtung nach links und zwar links oben (L. 1) gleich einsetzend mit — 8°, bis zur Horizontalen auf — 11° steigend, um nach unten nur noch um — 1° zuzunehmen.

In der Medianebene sind die Differenzen ähnlich nur kleiner, oben mit — 4° beginnend, bis zur Horizontalen auf — 5° anwachsend, um weiter unten gleich zu bleiben.

Bei Blickwendung nach rechts hingegen tritt uns die abnorme Erscheinung entgegen, dass nach unten allein der Seitenabstand kleiner geworden ist, in der Horizontalen gleich geblieben ist, nach oben dagegen in positivem Sinne sich geändert hat, eine Erscheinung, die vor der Hand räthselhaft bleibt, weil sie in beiden Tabellen sonst keine Analogie findet und weil gerade beim Blick nach rechts oben die physiologische Stellung der Meridiane eine rechtsgeneigte ist.

Der Einfluss der Kopfneigung nach links und der durch sie ausgelösten Raddrehung nach rechts auf die Seitenabstände der Doppelbilder ist in der Adductionsstellung des linken Auges am geringsten, in der Abductionsstellung am grössten. Die Seitenabstände nehmen von oben nach unten zu und zwar wesentlich in der oberen Blickfeldhälfte.

Während die Veränderung des Höhenabstandes der Doppelbilder in Folge von einseitiger Trochlearisparese bei Veränderung der Blickrichtung aber unveränderter Kopfhaltung seit A. v. Graefes Arbeiten eine abgeklärte war, ist es mit derjenigen des Seitenabstandes weniger der Fall gewesen.

Halm hat nachgewiesen, dass entgegen den bisherigen Anschauungen, der Seitenabstand bei der Adduction ein wenig zunimmt. Es ist zu erwarten, dass die Analyse der Höhenabstände eine durchsichtigere werden sollte.

In der Primärstellung der Augen bildet die Muskelebene der Obliqui mit der Augenaxe einen Winkel von 35—40°; hier wird die Senkwirkung eine mittlere sein, um bei Abduction bis 50 und 55° bis zum Minimum abzunehmen und bei der Adduction um 35—40° bis zu ihrem Maximum anzuwachsen.

Bei doppelseitiger Trochlearisparese kann die Symmetrie nur gestört werden durch ungleich starkes Erkranken beider Seiten.

Die Diplopie greift auch ohne Contractur des Antagonisten links und rechts über die Horizontale hinüber; aber nur Contractur der Antagonisten oder Combination mit anderen Läh-

mungen, eventuell beide Momente zusammen können das Auftreten derselben im ganzen Blickfeld erklären.

Bei diesen Complicationen und unter Berücksichtigung der oben angeführten aggravirenden Momente darf es nicht wundern, wenn gleichwohl die Veränderung der Höhendistanz unter dem Einfluss der Kopfneigung da und dort der Erklärung Schwierigkeiten bieten wird.

Während die 4. Colonne für die aufrechte Kopfhaltung einen Hochstand des linken Bildes für L. und M. als untrügliches Zeichen der rechtsseitigen Trochlearisparese ergeben hatte und nur für R. einen Tiefstand desselben als ebenso sicheres Zeichen der linksseitigen schwächeren analogen Affection, so zeigt bei Kopfneigung nach links die 5. Reihe durchwegs einen Tiefstand des linken Bildes.

Der durch die physiologische Raddrehung stärker in Anspruch genommene linke Trochlearis tritt in seiner Wirkung auf den Höhenabstand so mächtig hervor, dass er den entgegengesetzten Einfluss seines Partners auf der ganzen Linie übercompensirt.

Eine noch deutlichere Anschauung dieser vollen Wirkung als die 5. Colonne giebt die Differenzreihe 6:

Jede der drei Seitenwendungen des Blickes bietet aber noch ihre bemerkenswerthen Besonderheiten. Während beim Blick nach links oben die Differenz nur 2° beträgt, steigt sie beim Durchgang durch die obere Blickfeldhälfte zur Horizontalen auf 16°, und nimmt von da an nach links unten nur noch um 3° zu.

Bei Blickrichtung M. 1 senkt sich das linke Bild schon um 11°, bei M. 2 um 15°, bei M. 3 um 16°. Hier also bedeutende Anfangsdifferenz und geringe Zunahme nach unten besonders in der unteren Blickfeldhälfte.

Bei Seitenwendung nach rechts, wo die Adductionsstellung des linken Auges die grösste Höhendifferenz auslöst, nimmt im Gegensatz zu L, und M. diese Differenz von oben nach unten ab.

Den reinsten Typus stellen die Abstände in der Medianebene dar, wo das geringe Anwachsen derselben nach unten, besonders in der unteren Blickfeldhälfte auffällig erscheint.

Der geringe Höhenabstand nach links oben lässt sich, zum Theil wenigstens, auf die physiologische Stellung der verticalen Meridiane in den Diagonalstellungen zurückführen.

Beim Blick nach links oben stehen die verticalen Meridiane parallel nach oben links geneigt. Die Kopfneigung nach links verlangt daher eine geringere rückläufige Raddrehung

beim Blick nach links oben als gerade nach oben. Die physiologische Meridianstellung kommt daher der Wirkung des linken Trochlearis entgegen, entlastet denselben partiell, während beim Blick nach links unten die physiologische Meridianstellung nach rechts oben eine erhöhte Action des linken Trochlearis erfordert.

Das Gesetz der physiologischen Meridianstellung muss seine Wirkung auch bei den diametralen Blickrichtungen nach rechts geltend machen. Beim Blick nach rechts oben stehen die senkrechten Meridiane parallel nach rechts oben, beim Blick nach rechts unten dagegen parallel nach links oben. Daher werden im ersten Falle grössere Anforderungen an den linken Trochlearis gestellt als beim Blick gerade nach oben, im zweiten Falle entsprechend geringere. Dieses Moment dürfte zum Theil die seltsame Beobachtung erklären, dass in der Blickrichtung nach rechts die Höhendistanz von oben nach unten abnimmt; es erweist sich hier wirksamer als der Effect der Blicksenkung.

Die Vergleichung der Höhenabstände bei den drei Blickrichtungen nach unten (L. 3 — 19, M. 3 — 16, R. 3 — 15) scheint ebenfalls den Einfluss der physiologischen Meridianstellung auf die Action des Trochlearis zu bestätigen.

Die Verschiebung der Doppelbilder in Folge Kopfneigung nach rechts, am 10. April beobachtet, giebt Tab. 2.

Bei Kopfneigung nach rechts sollte man gegenüber der Kopfneigung nach links symmetrisches Verhalten erwarten, allerdings mit dem Unterschiede, dass der stärker afficirten rechten Seite hochgradigere Verschiebungen entsprächen.

Es ist vorauszusehen, dass die oben angeführten Complicationen auch hier die typischen Erscheinungen beeinträchtigen und zum Theil verschleiern werden. Die Beobachtung bestätigt diese Annahme vollauf und zwar in dem Grade, dass für alle Vorkommnisse eine genügende Erklärung nicht gegeben werden kann.

Die Seitenabstände zeigen bei Kopfneigung nach rechts vielfach ein entgegengesetztes Verhalten zu dem bei Kopfneigung nach links. Sie sind in der Adductionsstellung grösser, in der Abductionsstellung kleiner als in der Medianebene; sie nehmen ausnahmslos von oben nach unten zu und zwar für M. und R. mehr in der unteren als in der oberen Blickfeldhälfte. Der Grund für diese Asymmetrie ist nicht ersichtlich.

Ein Einfluss der physiologischen Meridianstellung ist hier so wenig wie in den Seitenverschiebungen bei Kopfneigung nach links zu erkennen.

Die Analyse der Höhenabstände wird voraussichtlich auch hier die fruchtbarere sein.

Während bei der Kopfneigung nach links das linke homonyme Doppelbild nach unten sich verschob, muss bei Kopfneigung nach rechts das rechte Bild nach unten ausweichen, resp. das linke Bild nach oben, wenn das rechte Auge stets den Fixirpunkt festgehalten hat.

Sicher zu erwarten steht a priori jedenfalls soviel, dass trotz aller Complicationen die für die Bildverschiebung mächtigsten Factoren sich geltend machen werden, dass z. B. in denjenigen Momenten, in welchen der rechte Trochlearis nicht nur wegen der Kopfneigung nach rechts, sondern auch wegen der Blickrichtung nach links für die Höhendistanz am meisten in Anspruch genommen wird, sein Leistungsdefect am deutlichsten zu Tage treten muss.

Diese Erwartung wird nicht Lügen gestraft. Beim Blick nach links, in der Adductionsstellung des rechten Auges finden sich die grössten Verschiebungen: $+ 13^0$ $+ 14^0$ $+ 18^0$, während beim Blick nach rechts die Verschiebungen bloss $+ 2^0$, $+ 4^0$ $+ 10^0$ betragen und in der Medianebene mittlere Werthe aufweisen.

Die grosse Verschiebung $+ 13^0$ in L. 1 und die geringe Zunahme derselben bis $+ 18^0$ in L. 3 geben der Deutung Raum, dass auch hier die physiologische Meridianstellung in den diagonalen Blickrichtungen ihren Einfluss übt, allerdings lange nicht in dem Maasse, wie in der correspondirenden Blickrichtung rechts und Kopfneigung links, wo sie sogar den Effect der Senkwirkung überstieg.

Die Werthe für M. 2 und M. 3 sind kleiner als die correspondirenden bei Kopfneigung nach links, während M. 1 für beide Kopfneigungen 11^0 beträgt.

Am allerauffälligsten (und nicht leicht verständlich) verhalten sich die Werthe für R. bei Kopfneigung rechts zu den correspondirenden Werthen von L. bei Kopfneigung links. Während R. 1 und L. 1 mit 2^0 einander das Gleichgewicht halten, so bleibt R. 2 um 12^0 hinter L. 2 und R. 3 um 9^0 hinter L. 3 zurück. Es hängt dieser scheinbar viel zu geringe Functionsdefect des rechten Trochlearis, für welchen die Untersuchung bei verticalem Kopf eine stärkere Lähmung diagnosticiren liess, vielleicht von dem Umstande ab, dass aus irgend einem Grunde die Antagonisten des Trochlearis weniger contrahirt gewesen seien.

Die Tabellen 1 und 2 ergeben also das unerwartete Resultat, dass, während die Relationen in jeder einzelnen meist correspondiren, die absoluten Werthe in Tab. 2 fast durchgehends geringere, dass bei Kopfneigung nach Seite des stärker afficirten Trochlearis die Verschiebungen geringere werden.

Das scheinbar paradoxe Verhalten der Doppelbilder bei Kopfneigung rechts und links besonders mit Bezug auf ihre Höhendistanz tritt sehr prägnant hervor, wenn ich aus Tab. 1 und 2 die mittleren Werthe für die Seiten- und Höhenabstände der Doppelbilder berechne und zwar a) für die drei Blickhöhenlagen, b) für die drei Blickseitenrichtungen.

Tabelle 3.

Mittlere Werthe der Seiten- und Höhenabstände der Doppelbilder für die drei verschiedenen Kopfhaltungen nebst ihren Differenzen in Graden.

a) in den drei Blickhöhenlagen.

Seitenabstände

	Kopfhaltung				
	vert.	35° l.	35° r.	D. v. l.	D. v. r.
1.	+ 4,7 (5)	+ 1,7	+ 1,7	— 3	— 3
2.	+ 9,7 (10)	+ 4,3	+ 3	— 5,4	— 6,7
3.	+ 17 (16,3)	+ 10,3	+ 4,3	— 6,7	— 12,7
$\frac{S}{3}\left(\frac{1+2+3}{3}\right)$	10,4	+ 5,4	+ 3	— 5	— 7,5
1—2.	+ 5	+ 2,6	+ 1,3	— 2,4	— 3,7
2—3.	+ 7,3	+ 6	+ 1,3	— 1,4	— 6
1—3.	+ 12,3	+ 8,6	+ 2,6	— 3,8	— 9,7

Höhenabstände

	Kopfhaltung				
	vert.	35° l.	35° r.	D. v. l.	D. v. r.
1.	— 0,7	— 11,7	+ 8,3	— 11	+ 8,7
2.	+ 2,3	— 14,3	+ 12	— 16,6	+ 9,3
3.	+ 2,7	— 14	+ 16	— 16,7	+ 13,3
$\frac{S}{3}\left(\frac{1+2+3}{3}\right)$	+ 1,4	— 13,3	+ 12,3	— 14,5	+ 10,4
1—2.	+ 3	— 2,6	+ 3,7	— 5,6	+ 0,6
2—3.	+ 0,4	+ 0,3	+ 4	0,1	+ 4
1—3.	+ 3,4	— 2,3	+ 7,7	— 5,7	+ 4,6

Zu dieser auf den ersten Blick etwas eigenthümlichen Zahlenzusammenstellung bin ich gekommen in der Hoffnung. die beobachteten Asymmetrien verstehen zu lernen, nachdem ich mich mit Hypothesen verschiedener Art abgemüht hatte.

Die Seitenabstände nehmen für alle Kopfhaltungen von oben nach unten im positiven Sinne zu, daher die Verbindung der dem linken Auge entsprechenden Bildpunkte eine Linie bildet, von oben rechts nach unten links verlaufend und einer Geraden nahe kommend, während die Bilder des rechten Auges naturgemäss in der Verticalen liegen.

Die Zunahme des Seitenabstandes von oben nach unten ist am grössten für die verticale Kopfhaltung, wo dieselbe (1—3) + 12,3° beträgt, am kleinsten bei Kopfneigung nach rechts (mit) 2,6°; der Kopfneigung links entspricht der mittlere Werth 8,6°.

Die Kopfneigung wirkt also dem homonymen Auseinanderweichen der Doppelbilder entgegen und zwar in der ersten Blickhöhenlage beiderseits gleich viel — 3°, während dieser hemmende Einfluss in der dritten Lage für Kopfneigung nach rechts fast doppelt so gross ist als für Kopfneigung nach links, — 12,7° gegen — 6,7°.

Der Einfluss der Senkung der Blickebene ist für die verticale Kopfhaltung, wie zu erwarten war, in der oberen Blickfeldhälfte (5°) kleiner als derjenige in der unteren (7,3°). Bei Kopfneigung links zeigt sich ein analoges Verhalten, 2,6° in der oberen gegen 6° in der unteren Blickfeldhälfte, während jener Einfluss bei Kopfneigung rechts oben und unten gleich viel, 1,3° ausmacht.

Die Höhenabstände nehmen von oben nach unten zu, bei Kopfhaltung vertical und rechts in positivem, bei Kopfhaltung links in negativem Sinne. Bei der letzteren kommt eine kleine Ausnahme vor; in Lage 2 findet sich ein Durchschnittstiefstand des linken Bildes von 14,3° in Lage 3, eine solche von 14° — in Folge der oben besprochenen abnormen Erscheinung, dass bei Blickrichtung rechts die Höhendifferenzen von oben nach unten abnehmen.

Bei verticaler Kopfhaltung spricht der Tiefstand des linken Bildes in Lage 1 (0,7°) nicht für stärkere Affection des rechten Trochlearis, um so mehr aber der Hochstand derselben in Lage 2 und 3, sowie der durchschnittliche Hochstand sämmtlicher drei Lagen von 1,4°. Der Tiefstand in Lage 1 muss nothwendig durch einen anderen Factor bedingt sein.

Die Veränderung des Höhenabstandes unter dem Einfluss der Kopfneigung ist eine sehr erhebliche und aus oben angeführten Gründen durchsichtigere und massgebendere als die des Seitenabstandes.

Die Kopfneigung links übt, wie die Differenzreihen beweisen, einen grösseren Einfluss aus als die Kopfneigung rechts und zwar in allen Lagen; die durchschnittliche Höhenverschiebung aller 3 Lagen beträgt für jene — 14,5°, für diese 10,4°.

Die Blicksenkung verändert den Höhenabstand bei verticaler Kopfhaltung im Ganzen um + 3,4° — stärkere Wirkung des rechten Trochlearis, bei Kopfneigung links um 2,3°, rechts um 7,7°, und zwar übt sie den Haupteinfluss bei der ersten Kopfhaltung wesentlich, in der zweiten ausschliesslich in der oberen, bei der dritten etwas mehr in der unteren Blickfeldhälfte.

Die Differenzreihen ergeben bei Kopfneigung links für den Durchgang durch die obere Blickfeldhälfte (1—2) eine negative Verschiebung von 5,6°, für den Durchgang durch die untere Blickfeldhälfte (2—3) keine (nennenswerthe) Höhenveränderung. Umgekehrt zeigen sie bei Kopfneigung rechts in der oberen Blickfeldhälfte (1—2) eine positive Verschiebung von bloss 0,6°, in der unteren Blickfeldhälfte (2—3) dagegen eine solche von 4°.

Hier kommt offenbar der bisherige Factor x in Rechnung, dessen Wirkung sich in der oberen Blickfeldhälfte mit derjenigen des linken Trochlearis zu addiren, von der des rechten Trochlearis zu subtrahiren scheint und in der unteren Blickfeldhälfte eher ein umgekehrtes Verhalten documentirt. Es dürfte sich um Mitaffection eines Hebers des rechten Auges handeln, eine Annahme, welche auch das Verhalten des Höhenabstandes für den Blick gerade nach oben und nach rechts oben bei verticalem Kopf erklären würde. Da das abnorme Verhalten beim Blick nach rechts oben, in der Richtung der grössten Heberwirkung des rechten Obliquus inferior vorzüglich in Erscheinung tritt, so ist es ferner wahrscheinlich, dass die Mitaffection gerade diesen der beiden Heber betrifft.

Die Parese des Obliquus inferior dexter ist im Stande, auch die übrigen, scheinbar unregelmässigen den Typus der doppelseitigen Trochlearislähmung mit stärkerer Affection der rechten Seite etwas verschleiernden und störenden Doppelbilder theilweise wenigstens zu erklären.

So erscheint jetzt die Abnahme der Höhendistanz von oben nach unten beim Blick nach rechts und Kopfhaltung links in einem anderen Licht und muss die Wirkung der physiologischen Meridianstellung hierfür nicht mehr über Gebühr in Anspruch genommen werden.

Ferner finden die geringen Höhendistanzen bei Kopfneigung nach rechts gegenüber denjenigen bei Kopfneigung nach links ihre befriedigende Motivirung.

Das antagonistische Verhalten beider Augen bezüglich der Seitenabstände in Adduction und Abduction bei den verschiedenen Kopfneigungen ist wahrscheinlich ebenfalls auf diese seltsame Complication zurückzuführen.

Die nachträgliche Diagnose der Parese des Obliquus inferior dexter war das praktische Resultat der Zahlencombination (in Tab. 3), die genaue Betrachtung der Tab. 1 und 2 hätte zwar zu demselben Schlusse führen dürfen.

Die mittleren Werthe der Seiten- und Höhenabstände in den drei Blickrichtungen sind geeignet, diese Diagnose zu unterstützen, führen aber weniger direct zu derselben.

Tabelle 4.

Mittlere Werthe der Seiten- und Höhenabstände der Doppelbilder für die drei verschiedenen Kopfhaltungen nebst ihren Differenzen in Graden.

b) in den drei Blickrichtungen.

Seitenabstände

Kopfhaltung

	vert.	35° l.	35° r.	D. v. l.	D. v. r.
L.	+ 12,7	+ 2,3	+ 2,7	— 10,4	— 10,0
M.	+ 10,3	+ 5,7	+ 4.7	— 4,6	— 5,6
R.	+ 8,7	+ 8,3	+ 1,7	— 0,4	— 7
$\frac{S}{3}$	+ 10,6	+ 5,4	+ 3,1	— 5,2	— 7,5
L.-M.	— 2,4	+ 3,4	+ 2	+ 5,8	+ 4,4
R.-M.	— 1,6	+ 2,6	— 3	+ 4,2	— 1,4
L.-R.	— 4	+ 6	+ 1	+ 10	+ 3

Höhenabstände

Kopfhaltung

	vert.	35° l.	35° r.	D. l. v.	D. r. v.
L.	+ 6,7	— 5,7	+ 21,3	— 12,3	+ 15
M.	+ 1	— 13	+ 12	— 14	+ 11.3
R.	— 3,3	— 21,3	+ 2,7	— 18	+ 5,7
S/3	+ 1,5	— 13,3	+ 12	— 15	+ 10,7
L.-M.	— 5,7	— 7,3	— 9,3	+ 1,7	— 3,7
R.-M.	— 4,3	— 8,3	— 9,3	+ 4	— 5,6
L.-R.	— 10	— 15,6	— 18,6	+ 5,7	— 9,3

Die Tabelle 4 ergiebt keine ganz neuen Gesichtspunkte; solche sind auch nicht zu erwarten, falls die aus Tabelle 3 gefolgerten Schlüsse richtig sind.

Die Seitenabstände nehmen bei verticaler Kopfstellung von L. nach R. ohne grosse Sprünge ab, etwas mehr von L. bis M. als von M. bis R., was für stärkere Affection des rechten Auges spricht, wenn dem Trochlearis eine grössere Seitenwirkung in der Adductionsstellung zugesprochen wird.

Die Kopfneigung links verbindet sich mit grösserem Seitenabstand als die rechts; ihre Wirkung nimmt, wie vorauszusehen, von L .nach R., von der Abduction zur Adduction des linken Auges zu und zwar mehr von L. bis M. als von M. bis R.

Die Kopfneigung rechts hat den geringsten Seitenabstand; derselbe ist in der Mitte am grössten, hinter dem entsprechenden Werth für Linksneigung um 1° zurückstehend. In der Adduction des rechten Auges beträgt er bloss 2,7° gegenüber dem correspondirenden Abstand von 8,3° bei Linksneigung. In der Abduction ist die Seitenverschiebung wieder geringer als in der Adduction. Während für L die Differenz links vertical fast gleich derjenigen rechts vertical ist, so beträgt für R. in der Abductionsstellung des rechten Auges die erstere bloss 0,4°, die letztere 7°.

Die Höhenabstände sind bei verticalem Kopf positiv für L. und M., negativ für R., im Mittel + 1,5°; der Hochstand des linken Bildes für L. überwiegt den Tiefstand desselben für M., daher übertrifft auch der Grad der Affection des rechten Trochlearis den des linken.

Die Kopfneigung links ist durchwegs mit Tiefstand des linken Bildes, die Kopfneigung rechts mit Hochstand desselben

verknüpft und zwar hat die Kopfneigung links eine wesentlich grössere Einwirkung auf die Höhenverschiebung, eine mittlere von 15°, gegenüber derjenigen nach rechts, die auf 10,7° sich beziffert, was seinen ausreichenden Grund in der Lähmung des rechten unteren Obliquus findet.

Die geringeren Seiten- und Höhenabstände in den drei Blickseitenstellungen in Folge Kopfneigung rechts gegenüber derjenigen nach links namentlich bei Blickstellung rechts (R.)

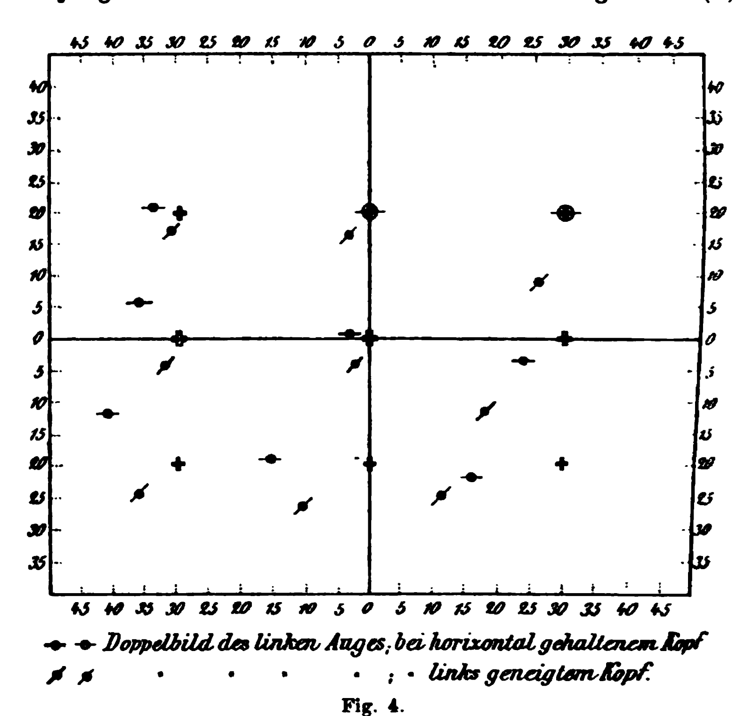
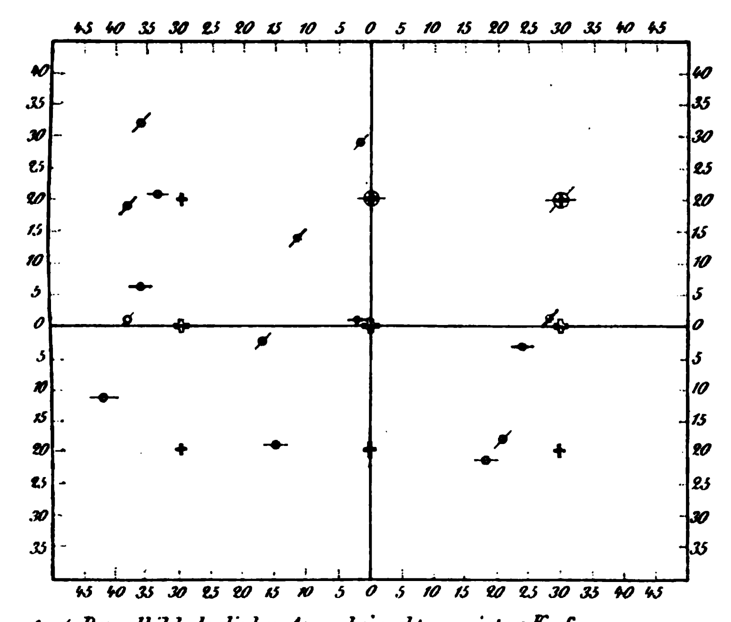


Fig. 4.

beweisen wiederum, dass die Ausfallswirkung des rechten Trochlearis, welche bei verticalem Kopfe prävalirt, bei Kopfneigung rechts durch die Ausfallswirkung einer seiner Antagonisten theilweise compensirt wird.

Die geringen Seiten- und Höhenabstände in der Blickseitenstellung rechts bei rechtsgeneigtem Kopf erklären auch die spontane Kopfhaltung des Patienten nach rechts; durch dieselbe war es ihm möglich, nach rechts oben einfach zu sehen und

zu lesen. Dass aber das Lesen nur durch Erhebung des Buches über die Horizontale ermöglicht wurde, macht wahrscheinlich, dass die Parese des Obliquus inferior dexter geringgradiger war als die des Obliquus superior dexter. Die stärkere Wirkung des in Adduction befindlichen Trochlearis sinister, unterstützt durch die hier in Anspruch genommene Hebewirkung des paretischen Obliq. infer. dexter, ist aequilibrirt durch die verstärkte Wirkung des Trochlearis dexter in Folge der Rechtsneigung.



Doppelbild des linken Auges bei rechts geneigtem Kopf.
" " " " " " horizontal gehaltenem Kopf.

Fig. 5.

Am 3. Mai stellt sich Patient wieder vor mit der Angabe, dass sein Leiden noch nicht gehoben, aber wesentlich gebessert sei, dass er viel weniger doppelt sehe. Die Kopfhaltung war eine sichtlich normalere.

Eine Controluntersuchung der Doppelbilder war angesichts der eigenthümlichen Complication der doppelseitigen Trochlearislähmung recht erwünscht; ihre Resultate sind in Fig. 4 und 5, sowie in Tabelle 5 (S. 96) niedergelegt.

Tabelle 5.

Stellung der Doppelbilder am 3. Mai.

a) bei Kopfneigung nach links.

Blickrichtung		Seitenabstände Kopf vert.	35° l.	D. l. v.	Höhenabstände Kopf vert.	35° l.	D. l. v.
Links	1.	+ 4	+ 2	— 2	+ 1	— 3	— 4
	2.	+ 7 (6)	+ 3	— 4	+ 6	— 4	—10
	3.	+ 12	+ 7	— 5	+ 8	— 4	—12
Median	1.	0	+ 4	+ 4	0	— 4	— 4
	2.	+ 4 (2)	+ 3	— 1	+ 1	— 4	— 5
	3.	+ 16 (15)	+ 11	— 5	+ 1	— 7	— 8
Rechts	1.	0	+ 4	+ 4	0	— 11	— 11
	2.	+ 7 (6)	+ 12	+ 5	— 3	— 12	— 9
	3.	+ 14 (12)	+ 19	+ 5	— 2	— 4	— 2

b) bei Kopfneigung nach rechts.

Blickrichtung		vert.	35° r.	D. r. v.	vert.	35° r.	D. r. v.
Links	1.	+ 3	+ 6	+ 3	+ 1	+ 12	+ 11
	2.	+ 6 (7)	+ 8	+ 2	+ 6	+ 19	+ 13
	3.	+ 12 (14)	+ 8	— 4	+ 8	+ 21	+ 13
Median	1.	0	+ 2	+ 2	0	+ 8	+ 8
	2.	+ 2 (4)	+ 12	+ 10	+ 1	+ 14	+ 13
	3.	+ 15 (16)	+ 7	+ 2	+ 1	+ 17	+ 16
Rechts	1.	0	0	0	0	0	0
	2.	+ 6 (7)	+ 2	— 4	— 3	+ 1	+ 4
	3.	+ 12 (14)	+ 9	— 3	— 2	+ 2	+ 4

Entsprechend der Angabe des Patienten über subjective Besserung sind die Entfernungen der Doppelbilder in den meisten Fällen kleiner geworden. Sowohl die Abstände nach der Seite als in der Höhe bilden eine hübsche Parallele zu denen vom 10. April; überall dieselben Vorzeichen und ähnliche Relationen in den Werthen; nur die absoluten Werthe sind kleiner geworden.

Hier kann ich mich begnügen, auf die Vergleichung der correspondirenden Tafeln und Tabellen hinzuweisen. Hervor-

heben will ich nur, dass die Doppelbilder bei verticalem Kopf auch jetzt noch für stärkere Affection des rechten Trochlearis sprechen, dass ferner der eigenthümliche Höhenabstand beim Blick nach rechts oben, welche zur Annahme einer Mitbetheiligung der Obliquus inferior geführt hat, weggefallen ist, dass also diese Complication von ihrem Einfluss eingebüsst, sich ebenfalls zum Theil zurückgebildet hat. Hingegen persistirt bei Kopfneigung links und Blickrichtung rechts die Abnahme der Höhenabweichung der Doppelbilder von oben nach unten; die Zahlen sind durchwegs kleinere geworden.

Die Diagnose „doppelseitige Trochlearislähmung" ist nach dem Bisherigen im vorliegenden Falle als eine gesicherte zu betrachten, die Complication mit Parese des Obliquus inferior dexter als eine sehr wahrscheinliche.

Auf meinen Appel stellte sich Arn am 13. Januar 1891, also ein gutes Jahr nach der Erkrankung, wieder zur Controle mit der Angabe gesund zu sein.

Die genauere Untersuchung ergab aber, dass im ganzen Blickfeld Einfachsehen existirte mit einziger Ausnahme der Richtung links oben; hier erscheinen homonyme Doppelbilder mit Hochstand des rechten Bildes. Bei Erhebung des Blickes um 30° und Seitenwendung um 30° betrug der Seiten- und der Höhenabstand der Doppelbilder je 5° (siehe Taf. VI). Wird das Fixationsobject in gleicher Höhe von links nach rechts geführt, nehmen beide Abstände successive ab, um bei 14° ganz zu verschwinden und dem Einfachsehen Platz zu machen.

Es musste sich um Parese eines Hebers des rechten Auges handeln, um die Residuen der Parese seines Obliquus inferior.

Das klinische Bild bestätigte als einfacher gewordenes Experiment in unerwartet befriedigender Weise die oben aus den Tabellen gefolgerte Wahrscheinlichkeitsdiagnose.

Wenn man das Object von oben links, wo gewöhnlich einzig doppelt gesehen wurde, rasch nach rechts und rechts unten führte, so konnte man für einen Augenblick die Doppelbilder über einen grösseren Theil des Blickfeldes quasi herüberziehen, aber nur für einen Augenblick.

Bei **Kopfneigung links** erscheinen Doppelbilder in einem grösseren Theil des Blickfeldes, im oberen linken Quadranten bis zum Centrum und über dasselbe hinunter.

Mit dem Grad der Linksneigung nehmen die Höhendistanzen zu, die Seitendistanzen ab bis zur Kreuzung.

In Figur 6 sind die Doppelbilder dargestellt für den gewöhnlichen Grad der Linksneigung und für eine Fixirlinie von oben links nach dem Centrum. Die in der Tafel ausgezogenen Höhen- und Seitendistanzen zeigen von links oben nach dem Centrum zu eine consequente Abnahme der ersteren und eine ebenso consequente Zunahme der letzteren.

Es kann dieses Verhalten kaum anders als für die restirende Parese des Obliquus inferior dexter gedeutet werden.

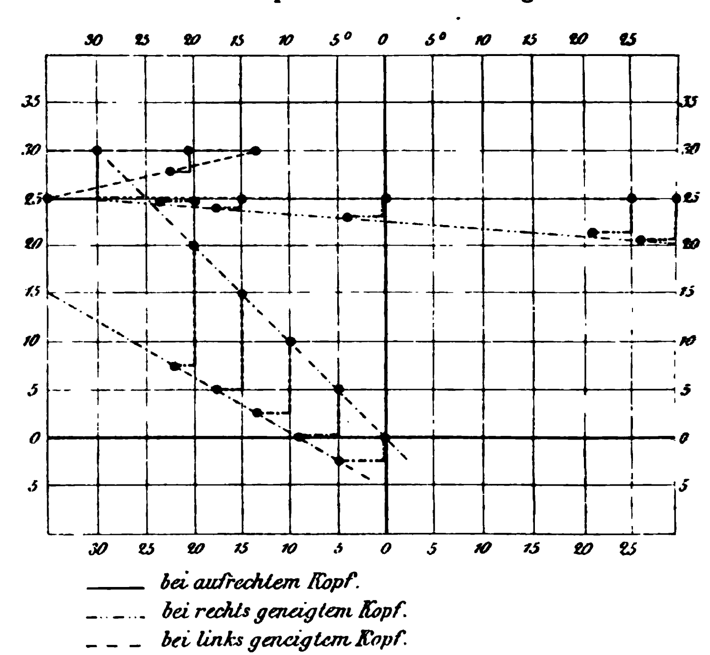


Fig. 6.

Durch die Linksneigung des Kopfes müssen die Meridiane eine controlirende Rückwärtsbewegung von links nach rechts ausführen, eine Leistung, welche auf dem rechten Auge dem Obliquus inferior zukommt, auf dem linken Auge dem Trochlearis, welcher hier aber ausser Rechnung fällt.

In Folge **Rechtsneigung des Kopfes** entstehen Doppelbilder beim Blick nach oben in der Art, dass links oben erst einfach gesehen wird und beim Verschieben des Objectes von oben links nach rechts die Doppelbilder erst seitlich aus-

einanderweichen mit anfangs unmerklichem Hochstand des rechten Bildes; weiter nach rechts nimmt die Höhenabweichung allmälig zu, während die Seitenabweichung sich nicht deutlich verändert.

Da bei der Rechtsneigung der rechte Obliquus inferior zur physiologischen Raddrehung nicht nöthig ist, wohl aber der rechte Obliquus superior, so liegt die Annahme nahe, dass dieser letztere hier zu stark wirkt, weil ihm der Obliquus inferior zu wenig Widerstand leistet.

Trotzdem die Doppelbilder schon am 3. Mai 1890 ein partielles Zurückgehen der Parese des Obliquus inferior supponiren liessen, so ist ein Ueberrest derselben als einziges Merkmal der bisher noch nicht beobachteten Lähmungsform am 13. Januar 1891 zu beobachten gewesen.

Die Frage nach der Localisation dieser seltenen Lähmungsform verlangt noch eine Ergänzung der Krankengeschichte, einen Nachtrag über weitere Störungen in der Innervation von Augenmuskeln bei unserem Patienten.

Eingangs ist mitgetheilt worden, dass Arn bei der ersten Vorstellung noch Anomalien der Accommodation darbot und zwar: Einschränkung der Accommodation um ca. 2,5 D. auf dem rechten Auge, um 4,5 D. auf dem linken Auge mit Mikropsie auf diesem letzteren.

Keine Erwähnung fand bisher das Verhalten der Pupillen. Beide Pupillen sind myotisch; die rechte misst bei mittlerer Tagesbeleuchtung 2 mm, die linke 3 mm.

Die Lichtreaction ist auf beiden Augen erhalten, sowohl die directe als die consensuelle, aber auf ein Minimum reducirt, so dass es längere genaue Beobachtung erforderte, um dieselbe sicher zu constatiren.

Die Reaction auf Convergenz ist auf beiden Pupillen deutlicher als die Lichtreaction, aber doch ausserordentlich subnormal.

Am 3. Mai zeigten die Pupillen ein analoges Verhalten bezüglich ihrer Reactionsfähigkeit und ihrer gegenseitigen relativen Grösse; sie schienen beide etwas weiter geworden zu sein. Die Accommodation hatte beiderseits um etwa 0,5 D. zugenommen.

Am 12. Januar 1891 hatte die rechte Pupille eine Weite von 2,75 mm, die linke eine solche von 4 mm; Accommodation rechts um 1 D links um 2 D grösser als bei der ersten Untersuchung, Lichtreaction direct und consensuell noch immer sehr

schwach. Auf eine minimale Contraction bei Lichteinfall folgt prompt eine deutlichere Erweiterung, so dass bei unscharfer Beobachtung nur letztere in die Augen fällt.

Im klinischen Bilde unseres Falles reihen sich also an die Parese der beiden Trochlearis und des Obliquus inferior dexter:

1) Myosis beiderseits, rechts stärker als links.
2) Herabgesetzte Pupillarreaction auf Licht beiderseits, direct sowohl als consensuel.
3) Herabgesetzte Pupillarreaction auf Convergenz.
4) Accommodationsparese, links stärker als rechts.

Die grössere Parese der Accommodation verbindet sich also auf demselben Auge mit der geringeren Myosis, mit der geringeren Reizung des Sphincter iridis.

Diese vier Complicationen machen die Localisation in der Kernregion, im vordersten Abschnitt des Oculomotoriuskern wahrscheinlich. Da nach dem Schema von Kahler und Pick der Kern des Obliquus inferior in dem hintersten Abschnitt der lateralen Kerngruppen im Oculomotoriuskern gelegen ist, so verlangt unser Fall allerdings die Annahme, dass die zwischen diesem und den vordersten Kernen der interioren Augenmuskeln gelegenen Kerne von der Affection übersprungen worden seien.

Die Erkrankung der beiden Trochleares in der Region ihrer Kerne, die sich unmittelbar an die Oculomotoriuskerne nach hinten anschliessen, liegt nun näher als diejenige an ihrer Verflechtungsstelle im Velum medullare anticum. Ich lasse damit die Localisation im Velum medullare anticum, welche ich in meiner ersten Mittheilung über diesen Fall supponirt hatte, fallen, weil dieselbe eine Erkrankung zweier gesonderter Herde voraussetzt, die weiter auseinanderliegen als der vorderste und hinterste Abschnitt des Oculomotorius-Trochleariskernes.

Die Deutung, welche das Schema des Oculomotoriuskernes nach Perlia (Archiv für Ophthalm. XXXV, 4, S. 297) durch Knies — Centrale Störungen der willkürlichen Augenmuskeln (Archiv für Augenheilk. XXIII, 1, 19 u. f.) — erfahren hat, erleichtert die Localisation des in Frage stehenden Processes in die Kernregion wesentlich.

Die Erkrankung hatte den vorderen seitlichen Kern (1) von Darkewitsch und den Edinger-Westphal'schen Kern (3) auf beiden Seiten ergriffen; während sie rechts hier stehen

geblieben, hatte sie sich links, über die tiefen ventralen Kerne 6 und 7 für den Rectus internus und den Rectus inferior wegsetzend, in den dorsalen Kern (5) für den Obliquus inferior und von da in der Continuität zum Trochleariskern (9) fortgesetzt.

Die Aneinanderrückung der functionell zusammengehörenden Obliqui durch Knies scheint eine glückliche, durch diesen Fall wahrscheinlich gemachte Aenderung in der Anordnung der Oculomotoriuskerne zu sein.

Der Umstand, dass Perlia nur von Kern 5 des Oculomotoriuskernes gekreuzten Ursprung der Wurzelfasern nachweisen konnte, hat Knies in der Meinung bestärkt, dass dies der Kern des Obliquus inferior sei, der, wie der Trochlearis, bei der Auswärtswendung des gegenüberliegenden Auges betheiligt ist.

In der Literatur findet sich eine einzige aphoristisch gehaltene und mit aller Reserve hingestellte Notiz über doppelseitige Trochlearisparese, mitgetheilt von Dr. Ernst Remak (Neurolog. Centralbl. 1888, S. 5).

Zur Lymphombildung in der Orbita.

Von

Dr. Th. Axenfeld,
I. Assistent an der Universitäts-Augenklinik in Marburg.

Hierzu Taf. III, Fig. I—IV.

Ausser einem von ihm selbst beschriebenen „Lymphosarcom“[1]) führt Berlin im Handbuch von Graefe-Saemisch (1880, Abtheilung „Orbita“) aus der grossen Literatur der Tumoren nur zwei von Lawson veröffentlichte primäre Orbitallymphome an, ausserdem ein von Förster beschriebenes Lymphangiom. Ein ebensolches hat später Wiessner[2]) mitgetheilt. Vielleicht ist auch, wie unten noch besprochen werden soll, der Becker-Arnold'sche und der Bernheimer'sche Fall zu den primären Orbitallymphomen zu rechnen; dagegen dürfte der lymphoide Ursprung von Tumoren, wie sie Schoebel[3]) beschreibt, zweifelhaft sein. Auch auf der Grundlage von Allgemeinerkrankungen, die an sich zur Bildung derartiger Neoplasmen neigen, sind Orbitallymphome bekanntlich ein seltenes Vorkommniss.

Obwohl nun, abgesehen von der in ophthalmologischen Kreisen wenig beachteten Mittheilung von Gallasch, Leber und nach ihm Osterwald das Vorkommen doppelsei-

---

[1]) Zehender's Monatsblatt XVI.
[2]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXII, 2. 1886.
[3]) Centralbl. für Augenheilk. 1886, Sept.-Oct.

tiger orbitaler Lymphome auf leukaemischer Basis unzweifelhaft nachgewiesen haben, so vermisst man doch in den sonst publicirten ähnlichen Fällen vielfach genauere Angaben über das Verhalten der übrigen Organe, zumal des Blutes. Ich lasse deshalb eine kurze Zusammenstellung der sämmtlichen hierhergehörigen Mittheilungen, die ich finden konnte, folgen, da eine Uebersicht sonst schwer möglich ist. Ich schicke voraus, dass der an erster Stelle citirte Förster'sche Fall, den Becker und Arnold als dem ihren, vermuthlich auf constitutioneller Anomalie beruhenden, gleichartig anführen, nicht pathologisch-anatomisch untersucht, und seine Natur als Lymphom um so unsicherer ist, als möglicherweise Lues vorlag.

[1) Förster, 1866, Zehenders Monatshefte: Symmetrischer Tumor an der Thränendrüse. Exophthalmus. Durch Jodkaliumsalbe geheilt. Keine Körperuntersuchung. (Syphilis?)]

2) Becker und Arnold, Heidelberg 1872: v. Graefe's Arch. f. Ophth.: Doppelseitiges symmetrisches Lymphadenom in der Gegend der Thränendrüse. Exophthalmus. Sonst keinerlei Symptome. Durch Exstirpation dauernde Heilung (10 Jahre lang beobachtet).

3) F. Gallasch: Ein seltener Befund bei Leukämie im Kindesalter. Jahrb. für Kinderheilk. 1875. 4½jähriger Knabe. Lymphome am Hals, Leber- und Milzschwellung. Conjunctival- und Retinalhaemorrhagien, Petechien. bds. grosse Thränendrüsentumoren, Exophthalmus. Autopsie: massenhafte lymphoide Infiltration, Drüsengewebe nicht betheiligt.

4) Th. Leber, 1878: v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXIV, S. 295, Leukaemie. bds. Retinitis haemorrhagica, Albuminurie. Zunehmende Hyperopie bei doppelseitigem Exophthalmus infolge zahlreicher Orbitaltumoren. Exitus letalis, keine allgemeine Autopsie. Mikroskopischer Befund in den Orbitaltumoren: massenhafte Lymphzellen.

5) Chauvel, 1877, Gazette hebdomadaire Nr. 23: linksseitige sehr grosse Geschwulst an der Thränendrüse. Lymphome am Hals. Keine Blutuntersuchung. Autopsie: Leber- und Milztumor. Lidtumor aus Lymphkörnern bestehend. Knochenmark nicht untersucht.

6) Osterwald, 1881, v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXVII, 3, S. 203: Beobachtung aus der Leber'schen Klinik in Göttingen: Vierjähriger Knabe. Leukaemie. Doppelseitige Orbitaltumoren, flache Auftreibung der Schläfengegend. Exophthalmus. Mund, Nase, Speicheldrüsen frei. „Mikrokokken in der Milz und im Blut.“ Tumoren aus kleinen Rundzellen bestehend. „Leukaemische Tumoren entstehen vermuthlich aus ausgewanderten weissen Blutkörperchen.“ Durch Confluiren mehrerer Tumoren hier und da lymphadenoider Bau. „An der infectiösen Natur der Leukämie ist nicht mehr zu zweifeln.“

7) Reymond (Annali di Ottalmologia 1883, S. 337): Linfomi voluminosi delle due orbite ed al davanti delle due orecchie, con degenerazione amiloidea dei soli elementi linfoidi.

Milzvergrösserung, Schwellung der Parotiden, Hals- und Axilardrüsen, doppelseitiger Tumor an der Thränendrüse. Blut nicht untersucht. Exstirpation der Orbitaltumoren, die mikroskopisch aus Lymphzellen mit reticulärem Stroma bestehen und central amyloide Entartung zeigen. Uebrige Drüsengeschwülste auf Jodkalium kleiner. Angeblich dauernde Heilung (?).

8) Gayet, Die symmetrischen Orbitaltumoren und ihre charakteristischen Symptome: Archives d'Ophtalmologie 1886, Janvier-Février.

70jähriger Mann; bds. Exophthalmus, zuerst rechts, nach zwei Jahren links. Keine Körperuntersuchung! Exitus letalis infolge von Pleuritis. Bei der Autopsie Milz, Leber etc. nicht untersucht! Mikroskopisch: Orbitaltumoren = Lymphadenome; Rundzelleninfiltration von Fettgewebe, Opticus, Muskeln, Gefässwandungen (bei letzteren mit Verengerung des Lumens und nur im Innern der Geschwülste).

9) E. Delens, Observation de tumeurs lymphadéniques des deux orbites: Archives d'Ophtalmologie 1886, Mars-Avril.

55jähriger Mann, bisher gesund. Multiple Geschwülste in Lidern und Orbita, Exophthalmus. Die grössten Geschwülste sitzen an der Thränendrüse. Lymphome am Hals, Ellenbogen, Tousillen, Pharynx. Ueber dem knöchernen Gaumen durch eine tiefe Rinne getrennt beiderseits eine höckrige, wulstige Geschwulst. Leukaemie. Unter einem starken Choleraanfall völliger Schwund der Orbital- und Gaumentumoren, erhebliche Reduction der übrigen Lymphome. Patient entzieht sich weiterer Beobachtung.

10) Bernheimer, Ueber Lymphadenome der Orbita: 20. ophthalmologische Versammlung in Heidelberg.

40jähriger Mann, völlig gesund. Seit zwei Jahren symmetrischer Exophthalmus. Multiple haselnuss- bis wallnussgrosse Geschwülste, die durch Stränge mit dem tieferliegenden Gewebe der Orbita zusammenzuhängen scheinen. Exstirpation. Mikroskopischer Befund: Lymphadenom. „Einziger analoger Fall der Becker-Arnold'sche."

11) Guaita, Bericht über den zwölften italienischen Ophthalmologen-Congress in Pisa 1890 (Centralblatt für praktische Augenheilkunde XIV, S. 557): Zwei Fälle von diffusem Lymphom der Conjunctiva.

Ein Bauer von 52 Jahren zeigte diese neue Form der Conjunctivitis. Derselbe ist frei von Syphilis und jeder anderen constitutionellen Erkrankung (!?), seit zehn Jahren hat er Lymphdrüsenschwellungen, seit zwei Jahren Schwellung der Lider des rechten, seit zehn Monaten des linken Auges. Gegenwärtig sind die Lymphdrüsen am Hals, Kopf, Achseln, Leisten vergrössert, es besteht Milztumor. Das Blut enthält weniger rothe und mehr weisse Blutkörperchen als normal. Die Augen können kaum etwas geöffnet werden, beim Umstülpen der Lider blutete die Conjunctiva leicht, die übrigens glatt und blass und hauptsächlich in den Uebergangsfalten stark verdickt ist. Kleine exstirpirte Stückchen zeigen reichliche Lymphzelleninfiltration, keine Spur von Amyloid. Unter Gebrauch von Jodkalium bis 6,0 g täglich und starker Massage der Lider auf untergelegtem Spatel trat Besserung ein.

Ein zweiter ähnlicher Fall bei einem marantischen alten Manne.

Der Fall Chauvel erscheint bezüglich seiner Aetiologie am zweifelhaftesten. Die einseitige Ausbildung einer colossalen Orbitalgeschwulst, längst bevor irgend welche Veränderungen am Lymphapparat nachgewiesen wurden, legt den Verdacht nahe, dass doch vielleicht eine primäre bösartige Neubildung mit Metastasenbildung, und nicht eine constitutionelle Anomalie vorlag, zumal alle Anzeichen für eine solche fehlen. Der mikroskopische Befund von „Lymphkörnern" in dem Orbitaltumor ist nicht beweisend, da kleinzellige Sarkome von Lymphomen an der Art der Zellen

allein oft nicht unterschieden werden können. Wenigstens wage ich diesen Fall nicht in bestimmtem Sinne zu verwerthen. Bei dem Gayet'schen bleibt es zweifelhaft, ob es sich um eine ähnliche Affection wie bei Leber etc. oder um primäre orbitale Lymphome handelt.

Sehen wir von den Mittheilungen von Becker-Arnold, Reymond und Bernheimer zunächst ab, so bleiben ihrer Aetiologie nach völlig klargestellt die Fälle von Gallasch, Leber, Leber-Osterwald, Delens und Guaita. In ihnen wurde zweifellos Leukaemie festgestellt. Ich bin nun, Dank der Freundlichkeit meines hochverehrten Chefs, Herrn Professor Dr. Uhthoff, in der Lage, eine Beobachtung anzureihen, die vielerlei Aehnliches bietet, aber doch wohl in mancher Hinsicht besonderes Interesse verdient.

Krankengeschichte.

Ein Bruder des 62 Jahre alten, aus sonst gesunder Familie stammenden Oekonomen P. ist vor 28 Jahren an einer Blutung gestorben, die im Verlauf einer lienalen Leukämie sich einstellte (nach der Aussage des behandelnden Arztes, Herrn Professors von Heusinger). Patient selbst ist wegen „kleiner scrophulöser Lymphdrüsen am Halse“ militärfrei geworden. Er erklärt mit Bestimmtheit, dass im Februar 1890, wo er sich wegen beginnender Augenbeschwerden zum ersten Male vorstellte, die Drüsen, über deren Grösse er sich zu orientiren pflegte, gegen damals nicht vergrössert gewesen seien. Bezüglich der Augensymptome berichtet er, dass vor 1 Monat nach einem Influenzaanfall, in den schon längere Zeit geschwollenen Lidern sich kleine Knötchen gebildet hätten. Bei der ersten Untersuchung fand Herr Geheimrath Schmidt-Rimpler, mein früherer hochverehrter Chef, der mir die Benutzung seiner damals gemachten Notizen freundlichst gestattet hat, in allen vier, etwas verdickten Lidern kleine prominente subconjunctivale Knötchen, die alten Chalazien glichen. Eins derselben sass in der Gegend der linken Thränendrüse. Exstirpation auf Wunsch des ängstlichen Patienten, von der Conjunctiva aus. Die Knötchen liessen sich leicht ausschälen, ihre mikroskopische Untersuchung ergab Anhäufung kleiner Rundzellen in der Submu-

cosa, in ihrer Umgebung kapselartig angeordnetes Bindegewebe. Diagnose: Lymphom. Bereits bei der Entlassung, d. h. nach drei Wochen fanden sich wieder neue kleine Tumoren an anderen Stellen. Nach zwei Monaten neue heftige Augenbeschwerden, Beginn des Exophthalmus. Gleichzeitig Verstopfung der Nase, Schlingbeschwerden, Trockenheit im Munde, starke Schwellung der bis dahin erbsengrossen Halslymphome, Abnahme des Allgemeinbefindens. Anamnestisch verdient noch Erwähnung, dass im August 1890 Patient mit einer Wagendeichsel einen heftigen Schlag in die linke Leistenbeuge bekam; in zwei Tagen habe sich darauf ein grosser, anfangs schmerzhafter Knoten gebildet, der nach Aufhören der entzündlichen Erscheinungen sich nicht wieder verkleinert habe. Wiederaufnahme in die Klinik September 1890.

Stat. praes.

Kleiner, kräftig gebauter Mann, nur mässig gut genährt; Hautfarbe mit Ausnahme des Gesichts gelblich blass. Knochen normal geformt, nicht aufgetrieben oder schmerzhaft. Nervensystem intakt, desgl. Cor und Tract. respir. Arterienrohr etwas starr und geschlängelt. Blut normal nach Menge und Form seiner Bestandtheile. Urogenitalapparat normal, im Urin nichts Pathologisches.

Die oberen seitlichen Halstheile sind stark rundlich verdickt, während die Partieen oberhalb der Clavicula nicht geschwollen sind. In der Submaxillargegend bis zum Ohre hinauf und nach unten bis ca. zum unteren Rande des Larynx reichend, die Mitte freilassend, beiderseits ein Packet dicker, sehr harter, glatter Tumoren von rundlicher Form, verschieblich. Praeauricular drüse und Parotis ebenfalls hart verdickt, Schläfengegend bds. flach buckelförmig aufgetrieben. Die Geschwulst scheint hier unter der Fascia temporalis zu liegen, ist nicht deutlich auf Consistenz und Grenze palpabel, nicht deutlich verschieblich. Occipitaldrüse und mehrere Drüsen in der Nackenhaut ebenfalls derb verdickt. In der Wangenhaut oberhalb der Mundwinkel zwei vertikal gerichtete bohnenförmige harte, verschiebliche Tumoren fühlbar, aber nicht sichtbar.

Nasenrücken etwas eingesunken. Schleimhaut der Nase von dem vorderen Ende der Conchien bis in den Nasenrachenraum hinein stark verdickt, roth, von harter Consistenz. Es gelingt nicht, durch die Nase zu athmen. Boden der Mundhöhle, auch die Glandula sublingualis verdickt, derb. Schleim-

haut des harten und weichen Gaumens polsterartig, Tonsillen geschwollen, hyperämisch, Pharynx ohne erhebliche Veränderung. Die ganze Schleimhaut der Mund-Rachenhöhle ist auch an Stellen, die nicht der Athmungsluft ausgesetzt sind, auffallend trocken; die Zunge mit zahlreichen Schüppchen belegt. Dicht unter der Wangenschleimhaut, doch nicht mit ihr verwachsen, fühlt man bds. etwa in der Gegend des ersten Praemolarzahnes ziemlich dünne, strangartig nach oben gehende harte Tumoren.

In der rechten Leistenbeuge sind mehrere mässig grosse Lymphome fühlbar. Links beginnt ca. 4 cm nach aussen vom Gimbernat'schen Band eine vom Lig. Poupartii über 15 cm nach unten reichende, fast kindskopfgrosse, derbe, glatte annähernd cylindrische Geschwulst von über 6 cm Durchmesser, glatter Oberfläche, nur wenig verschieblich, theilweise wohl wegen Adhäsionen am Lig. Poup., zum Theil auch, weil sie mit tiefgelegenen, unter das Ligament reichenden Lymphtumoren in ziemlich fester Verbindung steht, welch letztere in das kleine Becken sich fortzusetzen scheinen.

Augen: Bds. geradeausgerichteter Exophthalmus mit allseitiger Einschränkung der activen und passiven Beweglichkeit, paukenförmige Vortreibung der Lider, die nicht, wie sonst bei Protrusion, weit geöffnet, sondern fast geschlossen und auffallend unbeweglich sind. Dadurch erhält das Aussehen des Patienten etwas ganz Eigenartiges. In der cyanotischen Lidhaut mehrere deutlich erweiterte Venen. Lider im ganzen geschwollen, von praller, aber elastischer Consistenz, nicht ödematös. Vielmehr scheint die Verdickung, abgesehen von der durch den Exophthalmus veranlassten Ausdehnung auf einer ziemlich diffusen Infiltration zu beruhen, innerhalb deren sich mehrfache circumscripte, harte, etwas verschiebliche Tumoren in wechselnder Tiefe palpieren lassen. An einzelnen Stellen sind leichte Vortreibungen der Lidhaut auch sichtbar. Die Schwellung ist am stärksten am rechten Unterlid. Hier haben die Tumoren einen eigenthümlich strangartigen Charakter, hängen zum Theil miteinander zusammen. Sie liegen meist nahe dem knöchernen Orbitalrand und laufen diesem theils parallel, theils reichen sie nach hinten über denselben hinaus. Bei tiefem Eindrücken, das dem Patienten Schmerzen macht, hat man das Gefühl, als ob weit hinten in der Orbita ebensolche Geschwülste lägen.

Ectropionirt man, so zeigt sich die Conjunctiva im Allgemeinen mässig injicirt, etwas geschwollen. An sämmtlichen Li-

dern sieht man die Narben früherer Operationen. Ausserdem zeigt die Schleimhaut mehrere theils rundliche, theils unregelmässige Vortreibungen, die durch Knoten von wechselnder Consistenz bedingt sind, welche oberflächlich liegen oder mehr in die Tiefe gehen.

Einige der Geschwülste sind unter der intakten Schleimhaut verschieblich, bei der Bildung anderer dagegen scheint sich die letztere selbst zu betheiligen. Wenigstens ist sie mit ihnen verwachsen und zeigt ein durchscheinend graugelbliches, glasiges, sehr eigenthümlich speckiges Aussehen, ist verdickt, etwas höckrig, und hebt sich durch die Prominenz und helle Färbung von der umgebenden hyperämischen Conjunctiva scharf ab. Die ganze linke obere Uebergangsfalte ist in dieser Weise verändert, ähnlich einem colossalen sulzigen Trachomwulst, ebenso ein Theil der analogen Stelle rechts, sowie kleinere inselartige Parthieen der Tarsalschleimhaut der Unterlider. Nirgends jedoch ist das Epithel ulcerirt. Die Grösse der von der Schleimhaut aus bemerkbaren Geschwülste schwankt zwischen Linsen- und Haselnussgrösse; in der Gegend des inneren Lidwinkels ragen sie zwischen die Lidspalte vor, die zwar ganz geschlossen, aber nur mühsam und unvollkommen geöffnet werden kann.

Die grösste Geschwulst sitzt links unter der äusseren Hälfte des Orbitaldaches in der Gegend der Thränendrüse, am besten von der Lidhaut aus palpabel, anscheinend weit in die Orbita hineinreichend, etwas verschieblich.

Bulbi normal. Bds. H in 1,0, r. $S = {}^{6}/_{12}$, l. $S = {}^{6}/_{18}$.

Diagnose: Pseudoleukämie (Malignes Lymphom, Hodgkin'sche Krankheit, Adénie.)

Da bei dieser die Operation nicht wie bei Leukämie contraindicirt war, wurde ex indicatione symptomatica die Exstirpation der grössten Geschwülste mit Schonung der Bulbi vorgenommen. Auch von der linken Thränendrüse brauchte nur ein kleines Stück entfernt zu werden. Die Tumoren liessen sich leicht ausschälen, zeigten ziemlich derb elastische Consistenz; frisch durchschnitten erschien einer von ihnen graugelblich, etwas durchscheinend, an einigen Stellen mehr gallertig. Kein Gewebssaft.

Zupfpräparat: Massenhafte einkernige kleine Rundzellen, eingelagert in ein grossalveoläres, ziemlich stark fasriges Bindegewebe. Kein deutlich reticuläres Stroma. Umgebendes Binde-

gewebe kapselartig angeordnet, von Rundzellen durchsetzt, zum Theil hämorrhagisch.

Die Mehrzahl der Tumoren wurden in Müller'sche Flüssigkeit, die speckige Uebergangsfalte in Flemming'sche Lösung gelegt.

Glatte Heilung mit symptomatisch gutem Erfolg. Nach acht Tagen wurde mit Darreichung von Sol. Fowl. begonnen, dreimal tägl. zwei Tropfen bis dreimal tägl. zehn Tropfen ansteigend.

Eine controllirende Untersuchung der Nasen-Mund-Rachenhöhle, die Herr Prof. Barth vorzunehmen die Freundlichkeit hatte, ergab:

„In beiden Nasengängen starke sehr derbe Schwellung der gesammten Schleimhaut und Hyperämie. Die Schleimhaut des harten Gaumens ist zu beiden Seiten wie ein Kissen gewulstet, so dass die Mittellinie eine Rinne bildet. Die gleiche Verdickung und mässige Hyperämie findet sich am weichen Gaumen (auch hier die Mittellinie weniger betheiligt). Geringe Schwellung der Uvula. Stimmbänder auch geröthet und verdickt, machen aber die respiratorischen und phonatorischen Bewegungen ziemlich gut mit.

Wahrscheinlichkeitsdiagnose (bei alleiniger Berücksichtigung dieser Symptome): Rhinosclerom.

20. Octbr. Neben der Excisionsnarbe beginnt sich an der linken oberen Uebergangsfalte die Schleimhaut in der beschriebenen speckigen Weise zu verändern.

(Aus dieser Zeit stammen die beiden, übrigens nicht retouchirten Photographieen Figg. I und II, die trotz Entfernung der grössten Geschwülste auch an den Augen die Verhältnisse noch gut erkennen lassen.)

23. Octbr. Entlassen. Patient soll täglich dreimal acht Tropfen nehmen von Sol. Fowl., Aq. amygd. aa.

10. Novbr. Ueberall auffallende Besserung, Rückgang der Tumoren, die kleiner, aber nicht wesentlich weicher sind. Lider weniger gespannt, Beweglichkeit der Bulbi ausgiebiger. Patient vermag durch die Nase etwas Luft einzuziehen, Allgemeinbefinden besser.

17. December. Erhebliche Rückbildung der Tumoren und diffusen Schwellung allerwärts, so dass wieder annähernd normale Configuration besteht. Kein Exophthalmus mehr. In den Lidern Reste der Tumoren, am rechten Unterlid noch jetzt eigenthümlich strangartig. Bds. E, S = $^5/_6$. Milz und Leber nicht vergrössert.

Blutuntersuchung: Weisse Blutkörperchen gegen das letzte Mal ein wenig, aber nicht entfernt leukämisch vermehrt. Sie zeigen im Allgemeinen mittlere Grösse, mehrfachen Kern, sind zum Theil in Zerfall begriffen, defect. Das Trockenpräparat (Eosin-Hämatoxylin) zeigt, dass es sich um geringe Vermehrung hauptsächlich der mittelgrossen polynuclearen Zellen handelt; unter ihnen vereinzelte eosinophile, Lymphocyten und andere einkernige weisse Blutkörperchen sind sehr spärlich. Von einer Degeneration ist hier nichts deutliches zu erkennen.

29. Jan. 1891. Patient hat in den letzten drei Wochen eigenmächtig das Arsen ausgesetzt, nur ab und zu ein paar Tropfen genommen.

Objectiv: Deutliche Zunahme der Tumoren, fast überall, besonders am rechten Unterlid und am Halse.

Bds. S = $^5/_9$ Mayerhausensche Zahlen. Ophthalmoskop. nihil, Beweglichkeit der Bulbi wieder etwas mehr behindert. An den übrigen Organen keine Veränderung. Urin normal.

Blut: Trockenpräparat (Eosin-Hämatoxylin): Ausser geringen Grössendifferenzen der r. Bl. nichts Abnormes. W. Bl. nicht vermehrt, weniger zahlreich als am 17. Dezember.

Frisches Präparat:

Weisse Blutkörperchen nicht vermehrt, normal; rothe Bl. im Allgemeinen normal, doch nicht selten kleinere, $^1/_2$—$^1/_3$ so gross wie die übrigen, von meist runden Contouren, einige unregelmässig, ganz selten kappenförmig. Ausserdem zahlreiche Blutplättchen. Zwischen diesen normalen Blutelementen zeigen sich, allerdings nur mühsam bei starker Vergrösserung sichtbar und deshalb vielleicht bei den früheren Blutuntersuchungen nicht bemerkt, einzelne kleinste, intensiv glänzende Partikel von lebhafter Bewegung. Die Bewegung ist eigenthümlich zitternd, oscillirend, ihre Geschwindigkeit ungefähr so, dass sie bei Ocular I und Objectiv VII in fünf Minuten das halbe Gesichtsfeld durcheilen. Eine stärkere Strömung ist im Präparat nicht vorhanden, alle übrigen Gebilde liegen völlig ruhig. (Auch bei Untersuchung im hängenden Tropfen blieb die Bewegung unverändert.) Die Bewegung ist in der Richtung ganz wechselnd. Bald umkreisen sie langsam ein rothes Blutkörperchen, sich von ihm ab und zu entfernend, dann wieder so dicht herantretend, dass das Blutkörperchen selbst in Bewegung geräth; bald gehen sie geradlinig, ohne sich an die festen Elemente zu kehren, bald gehen sie in Zickzacklinie zwischen ihnen her, stets aber be-

hält die Bewegung den eigenthümlich seitlich vibrirenden Charakter. An einer anderen Stelle erscheint ein biscuitartiges Gebilde, etwa wie zwei Hefepilze oder ein grosser Diplokokkus aussehend; dasselbe scheint aus zwei aneinanderliegenden Klümpchen zu bestehen, seine Bewegung erfolgt in der Richtung der Längsaxe, nur ab und zu etwas schräg, mitunter rückwärts. $^3/_4$ Stunde nach der Entnahme des Bluttropfens werden seine Bewegungen lebhafter, die Contouren erscheinen nicht mehr so glatt, die Anordnung der beiden Theile nicht mehr ganz geradlinig, sondern kommaartig. Plötzlich, ziemlich weit entfernt von einem rothen Blutkörperchen, sistirt seine scheinbar active Bewegung, dann fährt es, wie passiv angezogen, schnell und auf dem kürzesten Wege mit der breiten Seite auf das rothe Blutkörperchen zu, bleibt ca. 10 Secunden ruhig dicht an demselben liegen, dann beginnen, aber erheblich heftiger, lebhafter die Eigenbewegungen von neuem, während die rothen Blutkörperchen bereits beginnenden Zerfall zeigen. Leider wurde das Gebilde aus dem Gesichtsfeld verloren.

An einer anderen Stelle findet sich ein ebensolches; die beiden Theile bilden zusammen eine leicht gebogene Linie; die Biegung wechselt oft dem Grade nach, bei Vorwärtsbewegungen, die schneller aber sonst ebenso wie die oben beschriebenen erfolgen, tritt häufig eine stark winklige Knickung an der Verbindungsstelle ein, die Bewegung erhält dadurch etwas schlangenartiges. Noch mehrere ähnliche Gebilde, theils einfach, theils doppelt, in der Grösse ein wenig verschieden, fanden sich, unter ihnen ein grösseres und ein kleineres, anscheinend ganz getrennt und um den Durchmesser eines rothen Blutkörperchens von einander entfernt, die trotz deutlicher oscillirender Eigenbewegungen stets dieselbe Richtung und ungefähr auch die Entfernung beibehielten; sie schienen offenbar wie durch ein Gummiband verbunden, doch gelang es nicht, von dem vermutheten Bindeglied etwas Deutliches zu sehen.

Die noch eine halbe Stunde lang fortgesetzte Beobachtung liess noch mehrere gleichartige Gebilde entdecken, unter ihnen vier ypsilonförmig aneinander liegende; feinere Details waren auch bei der stärksten Vergrösserung an den winzigen Theilchen nicht zu erkennen. Mit dem völligen Zerfall der rothen Blutkörperchen wurden sie ganz undeutlich. Im Ganzen habe ich damals ihrer 13 gesehen. Bei einer am 4. Februar 1891 in Gegenwart von Herrn Professor Marchand angestellten nochmaligen Untersuchung fanden sich die beschriebenen Par-

tikelchen ausserordentlich massenhaft; am Abend desselben Tages, als Patient im hiesigen ärztlichen Verein vorgestellt wurde, konnte nach langem Suchen nur ein einziges aufgefunden und demonstrirt werden. Im Trockenpräparat haben die Gebilde sich nicht deutlich darstellen lassen. Bei Erwärmung auf 50° stellen sie ihre Bewegung nicht ein, werden im Gegentheil lebhafter. Treibt man die Erwärmung noch höher, so sind sie von den Zerfallsprodukten der rothen Blutkörperchen nicht zu unterscheiden.

Auf der Rückreise nach Hause bekam Pat. eine „acute Nierenentzündung", die ihn längere Zeit ans Bett fesselte und mit dem Arsen nicht zusammenhängen kann, da er seit drei Wochen keines mehr genommen hatte. Er stellte sich erst am 8. Juni wieder vor wegen colossaler Vergrösserung aller Geschwülste.

Neue waren nicht hinzugetreten, speciell die Milz unverändert. Die rechte Augenspalte ist ganz, die linke beinahe geschlossen. Mächtige Verdickung der Lider. In der besonders über dem harten Gaumen enorm verdickten, ganz trockenen Mundschleimhaut einige eingetrocknete Ulcerationen. Blut: unverändert, enthält in mässiger Menge die oben beschriebenen Gebilde. Urin: hochgestellt etwas trübe, sauer, spec. Gewicht 1018; mässige Mengen Albumen; mit Trommer'scher Probe Andeutung einer Reduction, kein Aceton. Sediment: Einzelne kurze hyaline, zum Theil mit Fetttröpfchen besetzte Cylinder; beträchtliche Zahl von einkernigen kleinen Rundzellen (wohl diffuses Lymphom der Niere). Patient nahm jetzt die Arsenmedication wieder auf.

10. Aug. Deutlicher, wenngleich nicht sehr bedeutender Rückgang der Tumoren.

Seitdem ist der Zustand mit geringen Aenderungen unverändert geblieben; ein wesentlicher Fortschritt der Krankheit ist noch nicht eingetreten. Am 5. Septbr. Herpes zoster im vierten linken Intercostalraum ohne nachweisbare Ursache. Das Blut zeigt nach wie vor keine Leukocytose, dagegen in wechselnder Menge die kleinen Gebilde.

Histologische Untersuchung.

Die in Müller'scher Flüssigkeit eingelegten Tumoren wurden nach Härtung mit Alkohol in Celloidin eingebettet.

Die nach Ziehl-Nelsen angestellte Untersuchung auf

Tuberkelbacillen, wie solche Waetzold[1]) gefunden hat, ebenso die auf andere Mikroorganismen vermittelst der Gramm'schen und der Löffler'schen Methode, welche an zahlreichen Schnitten aus verschiedenen Theilen der Tumoren vorgenommen wurde, fiel negativ aus.

Die in ungefärbtem und gefärbtem Zustande untersuchten Schnitte ergaben allenthalben kleine, dichtgedrängte Rundzellen mit grossem, intensiv sich färbenden Kern und deutlichen Kernkörperchen. Grössere mehrkernige und Riesenzellen (Langhans[2]), Ribbert[3]) fanden sich gar nicht, ebensowenig die oft beim malignen Lymphom im Gegensatz zur Leukämie beschriebenen spindelförmigen Zellen. Nirgends Verfettung, Verkäsung oder amyloide Degeneration, dagegen in und neben den Tumoren zahlreiche frische und alte Hämorrhagien, körniges Blutpigment, auch einzelne Hämatoidinkrystalle. Das Pigment liegt zum Theil in den Zellen, besonders den im Bereich der Neubildung gelegenen Drüsenzellen.

Das Stroma der Tumoren ist sehr wechselnd an Mächtigkeit und Form. Ein Theil von ihnen besteht eigentlich nur aus Zellen, ist sehr gefässarm, die Gefässe sehr dünnwandig. In anderen Tumoren und auch an verschiedenen Stellen ein und derselben Geschwulst sind wieder stärkere Faserzüge, meist strangartig mit normalwandigen Gefässen, an anderen Stellen besteht ein fast alveoläres Stroma, wieder an anderen ist die Zeichnung des Fettgewebes noch deutlich[4]). Eigentlich reticuläres Bindegewebe ist nur äusserst spärlich vorhanden, es scheint sich vielmehr um eine atypische Zelleninfiltration der verschiedenen Gewebe zu handeln. Es sind daher auch alle Schichten der Conjunctiva und des Orbitalgewebes Sitz der Neubildungen, nur das eigentliche Epithel zeigt abgesehen von der excidirten Uebergangsfalte ganz normales Verhalten. Die Mehrzahl der excidirten Stücke liegen in der Submucosa, zwei kleinere Geschwülste und die grösste dicht an der Thränendrüse. Das Gewebe der letzteren zeigt sich bei den beiden kleineren Tumoren in der Weise afficirt, dass in dem einen Fall ein ganzes Läppchen, sonst normal, von allen Seiten durch dichtgedrängte Zellen eingeschlossen ist, in dem anderen da-

[1]) Novemberheft des Centralblattes für klinische Medicin 1890.

[2]) Virchow's Archiv 54, S. 509. 1872.

[3]) Virchow's Archiv 102, S. 452. 1885.

[4]) s. u. den Fall von Oxley.

gegen das interacinöse Gewebe selbst dicht infiltrirt erscheint[1]). Die Acini sind hier theils zusammengedrückt. erscheinen kleiner, theils auseinander gezogen, schlauchförmig, die Drüsenzellen abgeflacht. Auch hier sind die letzteren vielfach mit körnigem Pigment dicht besetzt, zeigen aber sonst keine wesentliche Veränderung, wenn man nicht in dem geschilderten Verhalten den Beginn einer Compressionsatrophie sehen will. Der grosse Tumor zeigt sich nirgends mit der Thränendrüse verbunden; er unterscheidet sich von den übrigen Neubildungen dadurch, dass er eine Anzahl rundlicher, sehr dichter, ziemlich concentrischer Zellanhäufungen erkennen lässt, die durch ihre Aehnlichkeit mit Follikeln dem Ganzen mehr das Aussehen eines Lymphadenoms verleihen.

Die Begrenzung der Tumoren ist durch kapselartige Anordnung des umgebenden Gewebes meist glatt, rundlich, an einigen Stellen dagegen nicht scharf.

Die excidirte Uebergangsfalte (vgl. Fig. III, mit Abbéschem Zeichenapparat angefertigt) zeigt bezüglich der eigentlichen Geschwulstmasse nichts Besonderes. Doch geht letztere ohne scharfe Grenze und nur durch die Zellart differenzirbar in das Epithel über. Dasselbe zeigt keine wesentliche Vermehrung seiner Schichten und nur wenige Kerntheilungsfiguren, ist aber, wie dasjenige einer katarrhalischen Schleimhaut reichlich mit Wanderzellen durchsetzt, die den Geschwulstzellen gleichen, aber nach der Oberfläche hin meist mehrkernig werden. Ausserdem erscheinen die Epithelzellen, abgesehen von etwas unregelmässiger Form wohl infolge von Compression durch die Geschwulst, in grösserer Zahl eigenthümlich gequollen, um das zwei- bis dreifache vergrössert, rundlich oder oval, in ungefärbtem Zustand stark lichtbrechend. In einem Theil dieser kugligen Gebilde erscheint der Kern, noch deutlich tingirbar, zu einem schmalen Saum an die Wand gedrängt, andere zeigen keinen Kern mehr, in wieder anderen liegen ein oder auch mehrere Rundzellen. Die beschriebenen Zellen liegen nicht nur, wie gewöhnliche Becherzellen an der Oberfläche, sondern sogar am zahlreichsten in der Basalschicht, ihr Inhalt färbt sich intensiv, besonders mit Hämatoxylin und Methylenblau. Es handelt sich demnach um ein diffuses Lymphom des

---

[1]) Vergl. Berlin, Lymphosarcom: Zehender's Monatsbl. XVI, Gallasch (s. o.)

adenoiden Gewebes der Mucosa mit colloider oder hyaliner Degeneration des Epithels (Recklinghausen, Deutsche Chir. 2. u. 3. Lief.). Letztere erklärt auch das eigenartig glasige Aussehen.

Es sei noch erwähnt, dass in dem die eigentlichen Geschwülste umgebenden freien Gewebe, besonders der Submucosa, sich neben ganz unregelmässigen Zellanhäufungen vielfach beginnende strangartige, reihenweise Ansammlung von Lymphzellen fanden, wohl entlang den Lymphspalten ziehend. Sie stellen vermuthlich den Beginn der eigenthümlichen strangartigen Verdickungen (vergl. Krankengeschichte) dar. Ausserdem aber fanden sich in verschiedenster Abstufung beginnende Zellanhäufungen auch im Anschluss an Blutgefässe. Letztere zeigten an solchen Stellen ein normal weites bluthaltiges Lumen, in dessem Innern die weissen kernhaltigen Elemente vermehrt waren und dessen Wandung und nächste Umgebung mit solchen, und zwar überall einkernigen Zellen dicht besetzt war (vergl. Figur III). Eine Verbreitung etwa entlang den Gefässen, lymphscheidenartig (wie sie z. B. Birch-Hirschfeld[1] in Milz und Leber beschreibt, so dass eigenthümlich verzweigte Figuren entstehen) ist nicht nachzuweisen. Die Zellen sitzen vielmehr ganz circumscript an verschiedenen Stellen.

Der beschriebene Fall reiht sich anatomisch den oben referirten Beobachtungen an, er ist nur, wie es scheint, der erste publicirte Beweis dafür, dass auch die Pseudoleukämie zu derartigen Augenveränderungen führen kann. Wenigstens ist es mir nicht gelungen, unter den bereits nach vielen Hunderten zählenden Veröffentlichungen über das maligne Lymphom eine analoge Mittheilung zu finden. Auch in den darüber handelnden Monographieen geschieht einer Betheiligung des Orbitalinhaltes nirgends Erwähnung. Doch findet sich bei Knies[2]) die Angabe, dass die Retina in einigen Fällen ähnliche Veränderungen wie bei Leukämie geboten. Ich habe nichts Näheres darüber ermitteln können; Apoplexien und Retinitis würden übrigens bei der

[1]) Eulenburg's Encyclopädie 1876, Abtheilung „Lymphom“.
[2]) Eulenburg's Encyclopädie 1886, Abth. „Pseudoleukämie“.

schliesslich eintretenden Anämie und der häufigen Betheiligung der Nieren nichts Ungewöhnliches sein.

Dem Herrn Collegen von Büngener, Privatdocenten der Chirurgie in Marburg, verdanke ich die Kenntniss dreier Fälle, bei deren zwei es sich zweifellos um Pseudoleukämie handelte, und die, allerdings in anderer Weise, die Orbita betheiligten. Ich lasse ein kurzes Referat folgen.

Oxley, M. G. B. „Case of lymphadenoma in a boy aged six years, affecting the kidneys, liver, lungs and brain." Brit. med. Journ. March 4. 187.

Sechsjähriger Knabe. Ausser den Allgemeinsymptomen rechtsseitiger Exophthalmus, welcher $1^1/_2$ Jahr nach Beginn der Krankheit entstand, nachdem schon vorher Abnahme des Visus und Mydriasis beobachtet war. Nach vorübergehender Besserung trat bald Amaurose und Chemosis der Conjunctiva bulbi ein, so dass letztere zwischen den Lidern hervorragte. Sechs Tage nach Eintritt der Amaurose exitus letalis. Die Augenerscheinungen verliefen sehr rapide. Die Autopsie ergab ausser einer ausgedehnten subperiostalen Blutung über dem rechten Frontalbein am ganzen Gehirn und der Basis cerebri in der Arachnoidea miliare und grössere Lymphtumoren. Vorn am rechten Felsenbein und der Orbita war der Knochen erweicht, liess sich mit dem Messer schneiden. Unter dem so perforirten Dach fand sich in der Augenhöhle eine weiche weisse Masse, die das Auge vorwärts drückte und mit den intracraniellen Geschwülsten in Verbindung stand. Der Nervus opticus ging mitten durch die Geschwulst. Mikroskopischer Befund: „runde Zellen, grosse runde sich stark färbende Kerne, die ganze Zelle füllend." (Eine beigegebene Abbildung von einem Schnitt durch den retrobulbären Tumor lässt deutlich die Zeichnung des orbitalen Fettgewebes erkennen.)

Powell, K. D. „Lymphosarcoma or lymphadenoma of the anterior mediastinum." Transact. of the pathol. Soc. XXI.

20 Jahre alter Graveur. Ausgedehnte lymphatische Neubildung im vorderen Mediastinum mit Betheiligung der Halsdrüsen, der Lunge und Pleura. In der letzten Zeit ante exitum ausser den übrigen Erscheinungen Hervortreten beider Augäpfel bei weitgeöffneten Lidern. Autopsie: Grosser fast das ganze vordere Mittelfell einnehmender Tumor von derber,

grauweisser Beschaffenheit. Halsdrüsen beiderseits vergrössert und in der linken Lunge und Pleura secundäre Knötchen. (Die Section des Cranium und der Orbitae wurde nicht gemacht.) Mikroskopischer Befund: zahlreiche lymphatische Elemente in deutlich reticulärem Stroma mit 1 oder 2 Kernen. (Die Natur dieses Falles ist nicht ganz sicher; es kann sich auch um einen malignen Mediastinaltumor gehandelt haben.)

Tomasi-Crudeli, Corrado. Sopra un caso di linfoma periostale diffuso, senza leucaemia. Mit zwei Tafeln. Estratto del Giornale la Rivista clinica, aprile.

(Jahresbücher von Virchow-Hirsch 1871, I, S. 178.)

„Ein 19jähriger durch Onanie heruntergekommener Bursche bot die Erscheinungen von Hydro-Olligaemie mit intra- und pericraniellem Oedem ohne Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Eine leichte Vergrösserung der Milz liess sich auf eine vor einigen Monaten durchgemachte Intermittens zurückführen.

Die Obduction ergab Abmagerung, sehr blasse Haut, Oedem der Gesichts- und Kopfhaut, Penis klein, Praeputium verlängert. Die ganze Oberfläche des Craniums ist in ein gleichmässig grauweisses, weiches Gewebe verwandelt, welches alle Schichten unter dem Panniculus adiposus, also auch die Muskeln bis auf die Knochen einnimmt. Die Dicke dieser Schicht ist verschieden. Die äussere compacte Schicht der Schädelknochen fehlt, die Markräume der Diploë sind erweitert und von röthlichen Fortsätzen der periostalen Wucherung ausgefüllt. Aehnlich verhält sich die Innenfläche des Schädels, indem von der Dura mater flache, grauröthliche Vegetationen in die Diploë eindringen. Der Schwund des Knochens ist am schönsten am unteren Theil der Frontoparietalnaht, wo die Vegetationen der Dura mater und des Pericraniums ein Continuum bilden. Ebensolche Vegetationen finden sich auf der äusseren Seite der Dura mater der Basis cranii, setzen sich durch die Fissura orbitalis superior in die Augenhöhlen fort, welche dadurch erheblich verengert sind."

Aehnliche Veränderungen fanden sich an fast sämmtlichen anderen Knochen und Gelenken neben ausgedehnter Lymphdrüsenhyperplasie. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte die Diagnose des malignen Lymphoms.

In allen drei Fällen handelt es sich um ein Hineinwuchern von Geschwulstmassen in die Augenhöhle aus dem

Cavum cranii; es bleibt demnach, soweit mir bekannt, unser Fall, bei dem in allen Theilen der Orbita selbst und in den Lidern, wie es scheint, im Beginn der Krankheit sich massenhafte Tumoren pseudoleukämischer Art bildeten, bis jetzt einzigartig, wenn man wenigstens die Auffassung theilt, dass die Leukämie und das maligne Lymphom scharf zu unterscheidende Krankheiten sind, was bekanntlich vielfach bestritten wird[1]). Vielleicht ist es angebracht, darauf hinzuweisen, dass abgesehen von den sonst angegebenen klinischen und anatomischen Differenzen auch therapeutisch sich beide Affectionen unterscheiden. Ich habe in der einschlägigen Literatur, soweit sie mir zur Verfügung stand, nirgends eine Angabe gefunden, dass Arsenik auf Leukämie einen wesentlichen Einfluss ausgeübt hätte, obwohl seine Anwendung in den Lehrbüchern wenigstens versuchsweise empfohlen wird. Freilich ist das Ausbleiben einer deutlichen Arsenikwirkung, wie dies ja auch bei Pseudoleukämie oft geschieht, nicht differentiell diagnostisch zu verwerthen.

Es ist allerdings sehr auffallend, dass der Bruder unseres Patienten seiner Zeit an wirklicher Leukämie zu Grunde ging. Doch wage ich weder hieraus, noch, wie dies sonst geschehen, aus der scrophulösen Anlage des Patienten einen Schluss zu ziehen. Die Ansichten über die Ursache der Pseudoleukämie sind ja noch sehr getheilt, und es scheint bei Durchmusterung der Literatur, spec. grösserer statistischer Tabellen[2]) allerdings, als ob sie noch völlig dunkel sei. Dies wird auch von zahlreichen Autoren direct

---

[1]) Vgl. Knies und Birch-Hirschfeld in Eulenburg, letzterer auch in Gerhard's Kinderkrankheiten, Art. Pseudoleukämie 1883, Mosler im Ziemssen'schen Handbuch 1883, Virchow, Geschwülste II, S. 508, Strümpell, Lehrbuch 1887, Billroth, Allg. Chirurgie 1887 u. a.

[2]) z. B. Gowers, Artikel „Hodgkin's Discase in Reynold's Syst. of Med. V, S. 306.

behauptet. Speciell von der Scrophulose sagt Billroth[1]) mit seiner grossen Erfahrung, dass sie nicht disponire. Bemerkenswerth scheint dagegen die bestimmte Angabe des Patienten, dass der grosse Tumor in der linken Leistenbeuge sich an ein Trauma angeschlossen hat. Es ist eine solche Entwickelung nicht ganz ohne Analogon. Von Wilks, Morax, Mosler, Ponfick[2]) sind Fälle beschrieben, in denen nach einer sehr heftigen Contusion der Milzgegend sich in kürzester Zeit grosse Milzkuchen bildeten, zu denen sich bald die übrigen Symptome lienaler Leukämie gesellten, Mursick[3]) giebt sogar an, dass nach Läsion grosser Knochen, z. B. einer Amputation medullare Leukämie auftrat. Analog könnte ja auch Contusion einer Lymphdrüse wirken, insbesondere wenn, wie viele anzunehmen geneigt sind, es sich bei der Pseudoleukämie und Leukämie um Infectionskrankheiten handelt. Ist es doch allbekannt, dass durch ein Trauma eines Gelenkes ein Locus minoris resistentiae für Tuberkulose gesetzt wird.

Gewiss kommen dem malignen Lymphom mehr oder weniger alle Eigenschaften bösartiger Geschwülste zu. Und doch passt vieles nicht zu einer Geschwulst im gewöhnlichen Sinne des Wortes. Ohne die für die Infectiosität der Ps. angeführten Ansichten zu referiren, möchte ich nur darauf hinweisen, dass auch Bilder, wie die im subconjunctivalen Gewebe gesehenen in derselben eine geeignete Erklärung fänden. Es unterscheidet sich der Vorgang (vgl. Figur III) histologisch durch nichts von einer chronischen, nicht zur Eiterung führenden Entzündung. Im Innern, der Wandung und nächsten Umgebung eines Gefässes Anhäufung einkerniger Rundzellen, ohne dass sonst eine Vermehrung derselben im Blute nachweisbar ist, das imponirt nicht als Geschwulstmetastase, sondern eher als die Folge einer

---

[1]) Lehrbuch 1886.

[2]) nach Knies, Pseudoleukämie im Eulenburg.

[3]) New-York Med. Rec. 2, 1868, March.

„Gefässalteration“. Dass es sich nicht etwa um eine reactive Entzündung in der Umgebung des Tumors, durch dessen Wachsthum hervorgerufen, handelt, geht aus dem regellosen Sitz der beschriebenen Stellen und dem ganz normalen Verhalten des sonstigen benachbarten Gewebes hervor. Vielmehr dürften sie als Anfangsstadium neuer Tumoren erscheinen und sind geeignet, die vielfach behauptete Auswanderung pseudoleukämischer Geschwulstzellen zu illustriren, wie sie z. B. auch von Birch-Hirschfeld[1]) für sogen. Lymphommetastasen beschrieben wird. Ein zwingender Beweis für die schon oft vermuthete Infectiosität der Ps. ist bisher allerdings nicht erbracht.

Auch in unserm Fall haben sich Mikroorganismen weder durch die Färbemethoden noch durch den Agar-Culturversuch nachweisen lassen, welch letzterer mit einem steril entnommenen Geschwulsttheil vorgenommen wurde und aerob wie anaerob völlig negativ ausfiel. Es liegt auch keine Berechtigung vor, den Befund im frischen Blut so zu deuten. Freilich erinnern die Partikelchen sehr an die von Klebs[2]) bei Scorbut und fieberhaften Anaemien beschriebenen Flagellaten, auf welche auch Osterwald[3]) bereits verweist. Aehnliches ist von Frankenhäuser[4]) bei essentieller Anaemie, von Marchand[5]) während eines Intermittensanfalles beobachtet. Doch macht letzterer Autor bereits auf die Aehnlichkeit mit Zerfallsprodukten aufmerksam. Obwohl die von uns gesehenen Gebilde nicht, wie die Klebs'schen, bei 45° ihre Bewegung einstellten, stimmen sie dem Aussehen, der Art und der Schnelligkeit ihrer Bewegung mit jenen genau überein und der Umstand, dass mit Hülfe unserer jetzigen Untersuchungsmethoden

---

[1]) Artikel Lymphom im Eulenburg.
[2]) Artikel „Flagellaten“ im Eulenburg.
[3]) l. c.
[4]) Centralblatt der medic. Wissensch. Wien 1884.
[5]) Virchow's Archiv Bd. 88, S. 104.

sich nichts von ihnen nachweisen liess, könnte nicht völlig beweisen, da die biologischen Bedingungen der Flagellaten auch dem Botaniker und Zoologen noch vielfach unbekannt sind; selbst ihre systematische Stellung ist noch nicht sicher bestimmt. Trotzdem ist die Auffassung der fraglichen Gebilde als Infectionserreger unstatthaft. Es gelingt, in jedem normalen frischen Blutpräparat durch Erhitzen auf circa 60° Zerfallsprodukte zu schaffen, die sich von den beschriebenen durch nichts dem Ansehen nach unterscheiden, und deren lebhafte Bewegung man ohne Weiteres nie für rein passiv, durch Molekularströmung, Wärme u. s. w. bedingt halten würde. Bedenkt man ferner, dass bei ganz verschiedenen Krankheiten diese Gebilde beobachtet wurden (ich selbst habe sie bald darauf bei einer lienalen Leukämie gesehen), ohne dass wir bis jetzt Unterschiede bestimmter Art feststellen können, so erscheint ihre specifische Natur vorläufig unerwiesen. Aber auch angenommen, es handle sich um Zerfallsprodukte, so würde ihr Nachweis intra vitam und bei gewöhnlicher Temperatur immerhin von Interesse sein. Es sei noch erwähnt, dass die beobachteten Gebilde mit den eigentlichen Plasmodien der Malaria keine Aehnlichkeit haben.

Die eigenartige sclerotische Veränderung der Mund-, Rachen-, Nasenhöhlenschleimhaut ist wohl auch als eine diffuse Lymphombildung, freilich submucoeser Art aufzufassen. Diese diffuse Lymphombildung wird von Ollivier und Ranvier[1]) für Niere und Leber genauer beschrieben, von Guaita[2]) für die Mucosa der Conjunctiva. Hier hat sie mit einer flächenhaft sulzigen Trachomeinlagerung entschiedene Aehnlichkeit. Immerhin bleibt das diffuse Lymphom der Schleimhäute sehr selten, und ist nicht zu verwechseln mit der Beobachtung, dass in solchen, z. B. den

[1]) Observations pour servir à l'histoire de la leucocythaemie. Soc. de biol. 1886.

[2]) l. c.

Harnwegen [1]) der Magenschleimhaut etc. zahlreiche miliare Knötchen sich bilden, die confluiren können.

Die von Mosler [2]) als Pharyngitis leucaemica beschriebene Mundaffection hat mit dem diffusen Lymphom gar keine Aehnlichkeit, sondern gleicht mehr dem Scorbut.

Von Frankreich aus sollen, wie Knies mittheilt, einige Fälle vou Ps. mitgetheilt sein, in denen die Exstirpation der zuerst erkrankten Drüsen dauernde Heilung brachte. Etwas Näheres habe ich über diese Fälle nicht erfahren können, und ich weiss daher nicht, ob sie etwas Anderes darstellen, als die schon öfters gemachte Beobachtung, dass nach Exstirpation sogen. solitärer maligner Lymphome kein Recidiv eintrat. Es handelte sich hier wahrscheinlich um wirkliches Sarcom der Lymphdrüse. Darüber aber scheinen die meisten Autoren einig zu sein, dass bei ausgesprochener constitutioneller Anomalie, d. h. multiplem Auftreten der Tumoren speciell an ganz verschiedenen Stellen eine Operation nur symptomatischen Nutzen schaffen kann. So war es auch in unserem Falle, wenn wir die orbitalen Geschwülste als die ersten ansehen. Jedenfalls wird der Augenarzt nur ganz selten in diese Lage kommen, da im Allgemeinen Orbitallymphome sich erst bilden werden, nachdem die weit mehr disponirten anderen Körpertheile ergriffen sind, wie dies auch mit Ausnahme des Becker-Arnold'schen Falles von doppelseitigem Lymphadenom in allen anderen einschlägigen Beobachtungen geschehen ist. Das ist vielleicht auch ein Grund, den letzteren, bei dem nach der Exstirpation dauernde Heilung blieb (zehn Jahre lang beobachtet), trotz des symmetrischen Auftretens für einen allerdings sehr ungewöhnlichen Fall von primärer symmetrischer Geschwulstbildung ohne Allgemeinerkrankung zu halten, nicht, wie die Autoren es thun, für eine constitutionelle Anomalie. Ist doch das doppelseitige und

[1]) Roth, Virchow's Archiv 54, Heft 1 und 2.

[2]) l. c.

multiple Auftreten von Orbitalgeschwülsten anderer Art sicher nachgewiesen, die nicht auf Allgemeinerkrankung beruhen [1]), obwohl Gayet derartige Fälle nicht hat finden können. Ist demnach bei alleinigem Sitz multipler Tumoren in der Orbita die Operation noch gerechtfertigt, so ist sie abgesehen von symptomatischer Indication bei einer Betheiligung anderer Körperregionen contraindicirt, zumal bei Leukämie, wo bekanntlich gefährliche Blutungen erfolgen können. Jedenfalls wird ein symmetrischer Orbitaltumor, wie schon öfters hervorgehoben worden ist, die Untersuchung des übrigen Körpers und besonders des Blutes dringend indiciren, damit der Patient nicht nutzlosen operativen Eingriffen ausgesetzt wird, sondern möglichst bald in den geeigneten Fällen Arsen erhält, wiewohl auch von diesem eine dauernde Heilung nicht zu erwarten ist.

---

[1]) Alexander, Doppelseitiges plexiformes Sarcom der Thränendrüse. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. 1874, S. 164.

Schmidt-Rimpler, Lehrbuch 1890. Doppelseitiges Sarcom.

Maklakoff, Doppelseitiges Aneurysma. Annalen der chirurg. Gesellsch. in Moskau 1875.

Beitrag zur Differentialdiagnose der tuberculösen und gliomatösen Erkrankungen des Auges.

Von

Dr. J. Jung in Heidelberg.

Hierzu Taf. IV, Fig. 1—8.

Mit dem klinischen Verlaufe und der Diagnose des Gliomes der Retina hat sich die Ophthalmologie schon seit langer Zeit in eingehendster Weise beschäftigt. Trotzdem giebt es auch heute noch Fälle, welche wegen der Vieldeutigkeit ihrer Symptome der Diagnose die grössten Schwierigkeiten entgegensetzen oder dieselbe sogar bis zur anatomischen Untersuchung unmöglich machen. Zu den Erkrankungen, welche wie das Gliom das Bild des amaurotischen Katzenauges machen und mit ihm verwechselt werden können, gehören die eitrige Glaskörperinfiltration und die eitrige Iridochorioiditis, sei sie metastatischen Ursprunges oder die Folge einer Cerebrospinalmeningitis oder eines übersehenen Traumas, und die einfache Cyclitis mit nachfolgender Schrumpfung des Glaskörpers und fibröser Entartung der abgelösten Netzhaut. Besonders erwähnenswerth ist aber wegen der verhältnissmässigen Häufigkeit ihres Vorkommens die chronische Tuberculose der Chorioidea. Ich möchte mir nun erlauben, im Folgenden je einen hierher gehörigen Fall von chronischer Tuberculose der Chorioidea und von Gliom der Retina näher mitzutheilen. Beide Fälle sind

Beispiele dafür, wie durch gewisse Complicationen die klinische Diagnose geradezu unmöglich gemacht werden kann, und bilden gleichsam ein Gegenstück zu einander. Bei dem Falle von Tuberculose veranlasste eine bei der Enucleation gefundene Verdickung des Opticus, im Gegensatz zu der ursprünglichen, richtigen Auffassung, ein Gliom zu vermuthen; in dem Falle von Gliom wurde dagegen wegen eines hypopyonähnlichen Absatzes in der vorderen Kammer eher an eine tuberculöse Affection gedacht.

Diese Fälle sind früher in Göttingen von Herrn Prof. Leber beobachtet und kürzlich von mir anatomisch untersucht worden. Meinem hochverehrten Lehrer erlaube ich mir an dieser Stelle für die Ueberweisung derselben zur Bearbeitung und für die reiche Unterstützung, welche er mir dabei zu Theil werden liess, ebenso auch Herrn Privatdocenten Dr. Wagenmann, welcher mir mit seiner Hülfe öfters zur Seite stand, meinen besten Dank auszusprechen.

I. Fall.

Chronische Tuberculose der Aderhaut mit Uebergang auf den Sehnerven.

Emma Schulze, 3 Jahre alt, aus Heckenbeck bei Gandersheim.

Status praesens: 2. Decbr. 1885. Vor drei Monaten rechts Augenentzündung mit starker Injection, mehrere Wochen lang. Auge etwas weich, starke Ausdehnung der vorderen Ciliarvenen, Pupille unregelmässig durch hintere Synechien, zarte partielle Pupillarmembran, gelblicher Reflex aus dem Glaskörperraum, ziemlich nahe hinter der Linse gelegen, flach, ohne Buckel und ohne sichtbare Netzhautgefässe. Iris atrophisch, von hinten her an verschiedenen Stellen zu durchleuchten.

16. Dec. 1885. Rechts trotz Atropin Pupille enger; von dem Reflex aus der Tiefe wenig zu sehen. Injection besteht fort. Keine besondere Druckempfindlichkeit. Auge etwas weich.

Diagnose: Ausgänge von Iridochorioiditis, vermuthlich tuberculöser Natur, vielleicht auch intraocularer Tumor.

18. December 1885. Enucleatio bulbi. Beim Durchschneiden des Sehnerven stösst man auf einen Widerstand, der von einer Verdickung desselben herrührt. Nach Herausnahme des Auges zeigt sich der Querschnitt des Sehnerven stark verdickt und grau, so dass sich der Verdacht auf intraocularen Tumor zu bestätigen scheint. Deshalb wird vom Opticus noch ein möglichst grosses Stück resecirt, dessen centrales Ende aber noch immer verändert erscheint. Die Orbita wird jetzt zum grössten Theile ausgeräumt, ohne darin sonst etwas Krankhaftes zu finden. Zuletzt wird noch ein kleines Stückchen Opticus nahe dem Foramen opticum herausgeholt, das zwar nicht verdickt ist, aber auch keine normale Färbung zu besitzen scheint.

Irrigation mit Sublimat 1:5000 und Drainage, Conjunctivalnaht.

5. Mai 1886. Die Wundheilung zieht sich ziemlich lange hin bei im Ganzen nur mässiger Schwellung des Orbitalgewebes und bald ziemlich geringer Absonderung. Sie ist nach etwa 5 bis 6 Wochen beendet, ohne dass das gefürchtete Localrecidiv eingetreten ist. Während des ganzen Verlaufes der Wundheilung und auch nach Abschluss desselben besteht Fieber ohne alle sonstigen Erscheinungen, insbesondere auch ohne cerebrale Symptome. Auch sonst sind lange Zeit keine objectiven Veränderungen nachzuweisen, auch kein Husten. Das Fieber hat stark remittirenden Typus; während des grössten Theiles des Tages befindet sich das Kind wohl, spielt und nimmt genügend Nahrung zu sich. Vorübergehend tritt für kurze Zeit vollständiger Nachlass, auch einige Male ein bedeutendes Absinken des Fiebers ein, was aber immer wiederkehrt, in der letzten Zeit mit sehr hohen Abendtemperaturen. Erst vor Kurzem ergab die physikalische Untersuchung verbreiteten Katarrh über beiden Lungen, vorn rechts oben höheren und etwas tympanitischen Schall, vermuthlich Caverne. Auch jetzt nicht mehr als ab und zu ein leichtes Hüsteln. Orbitalwunde längst geheilt, Lider tief eingesunken, auch jetzt noch, über $4^1/_2$ Monate nach der Operation, keine Spur von Recidiv.

Die Beobachtung konnte jetzt leider nicht weiter fortgesetzt werden, da das Kind auf Wunsch der Eltern nach Hause entlassen werden musste. Eine spätere Erkundigung wegen des weiteren Geschickes der kleinen Patientin ergab, dass dieselbe am 4. Juli 1886 gestorben ist; sie habe „auch die letzten Tage sehr starke, an vier Stunden anhaltende Fieberanfälle gehabt“.

Makroskopischer Befund (Fig. 1). Nach der Härtung wird der Bulbus durch einen Horizontalschnitt in eine grössere untere und kleinere obere Hälfte so getheilt, dass der Schnitt noch den Nervus opticus trifft.

Die Grössenverhältnisse des kindlichen Bulbus sind normal: sagittaler Durchschnitt 19 mm, transversaler 20 mm.

Makroskopisch lassen sich an der Cornea, der Linse und dem temporalen Theil der Sclera keine Veränderungen erkennen. Nasal ist die Sclera verdickt.

Die Iris, auf deren Vorderfläche eine dünne Exsudatschicht liegt, und das Corpus ciliare am Uebergang zur Chorioidea sind verdickt. Die vordere Kammer ist von normaler Tiefe und exsudatfrei, dagegen füllt die hintere Kammer ein grauliches Exsudat aus.

Die Chorioidea der nasalen Seite ist überall stark, zum Theil geschwulstartig, verdickt. Ihre vordere Hälfte besitzt eine Dicke von ca. 1 mm, hat eine graue Farbe, in welche einzelne kleine, weisse Knötchen eingelagert sind, und ist von der Sclera leicht abgehoben. Der so entstandene Zwischenraum wird von der aufgelockerten Suprachorioidea eingenommen. An der Aussenfläche ist dieser mehr gleichmässig verdickte Abschnitt durch die eingelagerten Knötchen wellig. Die hintere Hälfte der Chorioidea ist ganz in einen der Sclera flach aufsitzenden, rundlichen Geschwulstknoten aufgegangen, welcher sich bis über die Axe des Bulbus hinüber nach dem Glaskörperraum zu entwickelt hat. In Folge dessen ist es zu einer totalen Netzhautablösung gekommen; die Netzhaut liegt, in zahlreiche Windungen gefaltet und stark verdickt (0,5 mm) in dem vorderen Abschnitt des Glaskörperraumes und ist mit dem Tumor, soweit sie ihm aufliegt, verwachsen. Der Tumor ist ganz über den Sehnerveneintritt hinübergewachsen, nimmt die Papille ein und ist gegen den die Sclera durchsetzenden Theil des Opticus nicht deutlich abgegrenzt. Hierdurch ist auch die Abgangsstelle der Retina ganz in die Geschwulstmasse aufgegangen und der hintere Abschnitt dieser Membran an der Oberfläche des Tumors überhaupt nicht sicher zu erkennen. Erst in der Gegend des Aequators des Auges kommen am vorderen Theil des Tumors die beiden Blätter der abgelösten Retina zum Vorschein. Sie verlaufen zunächst mehrfach gefaltet, dicht an einander liegend, nach vorn gegen die Hinterfläche der Linse, worauf das eine Blatt, wie erwähnt, die vordere Fläche des Geschwulstknotens überzieht und sich zur Ora ser-

rata hinbegiebt. Das Verhalten des von der temporalen Seite abgelösten Blattes ist nicht ganz sicher zu beurtheilen, doch macht es den Eindruck, als ob es nach einer Reihe von Windungen sich verlöre und nicht zu seinem richtigen Ansatz an der Ora serrata hingelangte. Der nach der Axe des Bulbus gerichtete, hintere Theil des Geschwulstknotens ist von einer ganz dünnen gelblichen Schicht bedeckt, die vorn in eine käsig aussehende Partie des Tumors übergeht und nicht aus der Netzhaut hervorgegangen zu sein scheint.

Der Tumor hat einen sagittalen Durchmesser von 8 mm, einen grössten transversalen von 10 mm. Seine Schnittfläche ist völlig glatt und zeigt im gehärteten Zustand eine grünliche Farbe, in welche sich grössere und kleinere gelblich gefärbte Partieen eingesetzt finden.

An der temporalen Seite ist die Chorioidea ebenfalls stark, aber gleichmässig verdickt und in ihrer ganzen Circumferenz von der Sclera abgehoben. Wie auf der anderen Seite, sieht man in dem so entstandenen Zwischenraum die Fasern der aufgelockerten Membrana suprachorioidea. In die grau gefärbte Chorioidea sind einzelne weisse Knötchen und hellere Partieen eingesetzt.

Der Pigmentsaum der Chorioidea ist an der nasalen Seite nur im Bereich der vorderen Hälfte, an der temporalen Seite überall vorhanden. Jedoch ist er beiderseits verbreitert und aufgelockert und in der Gegend der Ora serrata unterbrochen. An der Stelle der Unterbrechung hängt die verdickte Chorioidea mit einer zwischen der Linse und der abgelösten Retina befindlichen Masse zusammen, welche dasselbe Aussehen wie der Tumor hat.

Im subretinalen Raume liegt eine grauweisse Exsudatmasse, welche durch die Härtung geronnen ist und von einzelnen helleren Membranen durchzogen wird.

Der die Sclera durchsetzende Theil des Opticus ist verdickt und, wie erwähnt, nicht von dem Tumor abzugrenzen.

Mikroskopischer Befund des Bulbus.

Einbettung in Celloidin, Färbung der mit dem Mikrotom hergestellten Schnitte in Hämatoxylin-Eosin.

Die Cornea, deren Structur sonst normal ist, zeigt stellenweise einen grösseren Kernreichthum. An einer Stelle findet sich eine umschriebene zellige Infiltration in den tiefsten Hornhautschichten. Die Kerne sind theils länglich oder bisquitför-

mig, theils rundlich; die letzteren sind zugleich dunkler gefärbt als die ersteren; die Form der Zellen ist nicht deutlich erkennbar. An dieser Stelle ist die Zahl der Kerne des Endothels der Descemetischen Membran etwas grösser als normal.

An der Corneoscleralgrenze der nasalen Seite des Bulbus, also der dem Tumor entsprechenden Seite, fand sich in verschiedenen Präparaten dicht unter dem Cornealepithel ein kleines circumscriptes Knötchen (Figg. 2 und 3), welches die untersten Epithellagen zum Schwund gebracht hat. Dasselbe besteht hauptsächlich aus kleinen Zellen mit rundlichen Kernen, welche anscheinend Leukocyten angehören, und enthält im Centrum eine Riesenzelle, um welche sich epithelioide Zellen gruppiren. Also ist dieses Knötchen als ein kleiner miliarer Tuberkel anzusehen.

Die ziemlich stark zellig infiltrirte Iris ist durch eine Schicht von zellenreichem, Gefässe und Pigment führendem Bindegewebe, das die ganze hintere Kammer einnimmt, mit der vorderen Linsenkapsel verklebt; dasselbe Gewebe bedeckt auch in dünner Schicht die ganze vordere Linsenkapsel im Bereich der Pupille. An der Pars ciliaris der Iris auf der temporalen Bulbusseite findet sich ein kleines, nach der vorderen Kammer vorspringendes, circumscriptes Knötchen. Während sich dasselbe an der Peripherie aus Rundzellen zusammensetzt, besteht es im Centrum aus epithelioiden Zellen und ist offenbar ein in der Entwickelung begriffener, miliarer Tuberkel. Ein zweites, gleichartiges Knötchen findet sich mehr nach der Mitte und nach der hinteren Fläche der Iris zu gelagert. Dasselbe ist zum Theil schon in käsiger Degeneration begriffen, denn stellenweise ist die Kernfärbung mangelhaft.

Der Pigmentbelag der Iris ist stark gewuchert und aufgelockert. Die Pigmentzellen durchsetzen in reichlicher Menge und in unregelmässigen Formen das die Hinterfläche der Iris deckende Bindegewebe, zum Theil auch das angrenzende Gewebe der Iris selbst. Von einem Theil des Pigmentes lässt sich nicht nachweisen, ob es an Zellen gebunden ist. Auf der Vorderfläche der Iris und der Pupillarmembran liegt ein aus feinen Fibrinfäden gebildetes Exsudat, in dessen Maschenwerk vereinzelte Leukocyten, daneben Endothelien und rothe Blutkörperchen liegen.

Die Peripherie der Iris ist auf der temporalen Seite des Bulbus retrahirt, die vordere Kammer übrigens von normaler Tiefe; die hintere Kammer ist von einem sehr zellenreichen,

schwartigen, pigmenthaltigen Gewebe, das schon oben erwähnt ist, ausgefüllt. Um den Linsenäquator und zwischen einzelnen Ciliarfortsätzen findet sich ein weniger zellenreiches, aus Fibrinfäden gebildetes Exsudat.

Die Linse ist an ihrem vorderen Pol unverändert. Am hinteren Pol ist die Linsenkapsel stark gefaltet und sind die Linsenfasern auseinandergezerrt. Die entstandenen Zwischenräume sind von Eiweiss und Myelinkugeln erfüllt, daneben finden sich zahlreiche Kerne gewucherter Linsenfasern, das Linsenepithel setzt sich in unregelmässiger Weise weit auf die Hinterfläche der Linse fort.

Das Corpus ciliare, dessen intermuskuläre Bindegewebszüge verbreitert sind, ist stark zellig infiltrirt und am Uebergang zur Chorioidea verdickt, besonders auf der Seite des Tumors. Auch die Processus ciliares zeigen eine reiche Durchsetzung mit Rundzellen. Das Cylinderepithel der Pars ciliaris retinae ist zum Theil in seiner einschichtigen Lage erhalten, zum Theil unregelmässig gewuchert, so dass man von einer Lage nicht mehr reden kann.

Im Corpus ciliare der temporalen Seite findet sich dicht hinter dem Ursprung der Processus ciliares und unter dem Pigmentbelag ein circumscriptes, stark nach dem Glaskörperraum prominirendes Knötchen. Dasselbe setzt sich aus Rundzellen und epithelioiden Elementen zusammen und führt in seinem Centrum einige Riesenzellen. Der Pigmentbelag ist an dieser Stelle stark aufgelockert, hier und da unterbrochen, auch ist hier das einschichtige Cylinderepithel bis zum vollständigen Verschwinden seiner Structur in unregelmässiger Weise gewuchert. Ein zweites, zwei Riesenzellen enthaltendes Knötchen findet sich etwas weiter nach hinten. Dasselbe hat den Pigmentbelag und das einschichtige Cylinderepithel völlig durchbrochen und zerstört. Zu diesem Knötchen lässt sich ein von der Chorioidea herkommendes Gefäss verfolgen.

Auf derselben Seite ist ein Theil des Processus ciliaris ganz in der tuberkulösen Wucherung aufgegangen. Stellenweise ist er verkäst und führt Riesenzellen. Das einschichtige Cylinderepithel und der Pigmentbelag sind hier zum Theil erhalten, zum Theil geschwunden. An solchen Stellen ist der Pigmentbelag noch durch eine stärkere Pigmentanhäufung angedeutet.

Am Corpus ciliare der temporalen Seite, an der Stelle, wo die tuberkulöse Wucherung den Pigmentbelag durchbrochen

hat und in den Glaskörperraum hineinreicht, findet sich ein langgestrecktes, keulenförmiges, concentrisch geschichtetes Gebilde in das Granulationsgewebe eingeschlossen. Dasselbe hat sich mit Eosin ziemlich intensiv gefärbt und ist an der einen Seite eine kurze Strecke mit Pigment bekleidet. Da dasselbe sich nur in einem Präparat fand, war seine Bedeutung und Genese nicht näher zu ermitteln.

Die Chorioidea der temporalen Seite ist stark und ziemlich gleichmässig verdickt und von dicht gedrängten, confluirenden Tuberkelknötchen durchsetzt. Nur in den äusseren Schichten finden sich noch grössere Gefässe, in den inneren Schichten ist nichts von Gefässen zu sehen. Die Glasmembran ist fast vollständig erhalten, und nur in der Gegend der Ora serrata unterbrochen. Hier hängt die tuberkulöse Wucherung der Chorioidea mit einer im Glaskörperraum befindlichen tuberkulösen Masse zusammen, und sind hier die Enden der durchbrochenen Glasmembran nach dem Glaskörperraum zu leicht umgeschlagen. In den äusseren Schichten ist die veränderte Chorioidea sehr zellenreich, in den inneren sehr zellenarm. Wo die Zellen am dichtesten liegen, sind es durchgehends Rundzellen, wo die Zellenanhäufung etwas weniger dicht ist, finden sich neben den Rundzellen auch mehr spindelförmige und epithelioide Zellen. Die innerste, an die Glaslamelle grenzende Schicht der Chorioidea zeigt eine eigenthümliche, gegen die Oberfläche der Membran senkrecht gerichtete Streifung; ihre Dicke ist etwas ungleich, indem sie in die Zwischenräume der sonst dicht aneinander liegenden Tuberkelknötchen von innen her etwas eindringt. Auch die spärlichen, in dieser Schicht eingelagerten Zellen zeigen eine entsprechende Verlängerung in radiärer Richtung. Die Tuberkelknötchen enthalten in der ganzen Chorioidea vielfach verkäste Stellen und zahlreiche Riesenzellen. Die Riesenzellen, welche stets sehr viele, meist wandständige Kerne enthalten, führen öfters Pigment, offenbar Stromapigment. Die Zusammensetzung des verdickten Gewebes der Chorioidea aus aneinander gereihten, von angehäuften Rundzellen umgebenen Knötchen, tritt besonders bei schwacher Vergrösserung deutlich hervor.

Die Chorioidea der nasalen Seite bietet dieselben Verhältnisse, wie die der temporalen, nur finden sich in den äusseren Schichten viel weniger Gefässe und scheinen die verkästen Stellen etwas zahlreicher zu sein. Die Glaslamelle ist ebenso, wie auf der anderen Seite, an der Ora serrata unter-

brochen und es geht hier die tuberkulös veränderte Chorioidea in die Wucherung im Glaskörperraum über. Dann ist die Glasmembran nur eine Strecke weit nach hinten vorhanden und leicht gefältelt. In den hintersten Abschnitten fehlt sie vollständig. Hier geht die Chorioidea in dem schon oben beschriebenen, nach dem Glaskörperraum sich vorwölbenden, grossen Tuberkelknoten auf. Derselbe besteht aus einem sehr zellenreichen Gewebe mit vielen verkästen Stellen. Die verkästen Stellen enthalten meistens Riesenzellen, welche überhaupt sehr zahlreich sind, und befinden sich in verschiedenen Stadien der Verkäsung; bald findet man noch Reste degenerirter Kerne als kleine blaue Körnchen, bald fehlen dieselben, öfters liegen viele Zellen, welche sich nur schlecht gefärbt haben und offenbar im Zustand beginnender Nekrose sind, in einer grösseren Gruppe zusammen. Die Zellen des grossen Tuberkelknotens sind Rundzellen, epithelioide und spindelförmige Zellen und Riesenzellen. Wo die Zellenanhäufung sehr dicht ist, finden sich fast nur Rundzellen, wo sie lockerer ist, fast nur spindelförmige Zellen. Letztere lassen öfters eine Anordnung in Zügen erkennen.

Wie oben bemerkt, hat sich der Tumor auf den Nervus opticus fortgesetzt und hat auch den Subvaginalraum mit tuberkulösem Gewebe ausgefüllt; denn auch hier findet man Riesenzellen und verkäste Stellen. Die Bindegewebszüge der Lamina cribrosa sind verdickt und die Nervenfasern völlig zu Grunde gegangen.

Die Züge der Membrana suprachorioidea sind beiderseits stark aufgelockert, temporal mehr als nasal.

Die im vorderen Glaskörperraum liegende Masse, welche schon makroskopisch dem Tumor ähnlich erschien und an der Ora serrata beiderseits mit der veränderten Chorioidea zusammenhängt, erweist sich bei der mikroskopischen Untersuchung auch als tuberkulös; denn es finden sich Riesenzellen, aber fast nirgends Verkäsung. Um die Linse herum ist diese Masse zellenärmer, ist fibrillär und enthält einzelne Rund- und epithelioide Zellen.

Die abgelöste Retina, welche nicht mehr mit der Papille zusammenhängt, zeigt ein höchst eigenthümliches und ungewöhnliches Verhalten. Sie ist völlig nekrotisch, lässt von ihrer Struktur fast nichts mehr erkennen und ist in eine mit Eosin röthlich gefärbte, blass feinkörnige Masse verwandelt. Dass es wirklich die veränderte Retina ist, ergiebt sich jedoch schon aus dem makroskopischen Befunde, dem Auftreten einer viel-

fach gefalteten Membran von entsprechender Dicke und den topographischen Verhältnissen einer abgelösten Netzhaut; auch erkennt man bei genauerem Zusehen an manchen Stellen noch Andeutung der histologischen Elemente und der Schichtung der Retina, aber ohne Hämatoxylinfärbung. Hier und da finden sich zwar Stellen der Retina von zerstreut liegenden, mit Hämatoxylin gefärbten Kernen durchsetzt, diese sind aber ganz deutlich als von aussen her eingedrungenen zelligen Elementen angehörig zu erkennen. An verschiedenen Stellen finden sich eigenthümliche, rundliche Gebilde mit dunklerem Centrum und hellerer Peripherie von concentrischer Schichtung. Diese Gebilde sind degenerirte Gefässe. Das dunklere Centrum ist verändeter Gefässinhalt und das hellere die Gefässwandung; denn bei weniger weit fortgeschrittener Degeneration konnte man im Centrum noch Blutkörperchen erkennen.

Das Pigmentepithel ist allenthalben als solches zu Grunde gegangen. An seiner Stelle findet sich eine Schicht feiner, anscheinend bindegewebiger Fibrillen von vorwiegend der Oberfläche der Chorioidea parallelem Verlauf, die weiter nach dem subretinalen Raume in ein lockeres Netzwerk gleicher Fasern übergeht. In diese Schicht sind feine Pigmentmoleküle und rundliche oder unregelmässig gestaltete pigmenthaltige Zellen eingelagert. Gleiche Pigmentzellen oder Klümpchen erstrecken sich auch in die angrenzende verdickte Chorioidea mehr oder minder weit hinein.

Der subretinale Raum ist theilweise von dem schon erwähnten Netz feiner Fibrillen eingenommen, welche stellenweise nach Art der Bindegewebsfibrillen zu Zügen oder Bündeln parallel verlaufender Fasern angeordnet sind. In den Maschen sind Leukocyten in mässiger Anzahl eingelagert, besonders an der inneren Grenze des Netzwerkes.

Die Sclera ist zellenreicher als normal, aber noch an keiner Stelle ist die tuberkulöse Wucherung in ihr Gewebe eingedrungen.

Tuberkelbacillen wurden, zwar nur vereinzelt, in der Chorioidea der temporalen Seite, der nasalen Seite und im Tumor nachgewiesen; sie lagen in Riesen- und in Rundzellen. Bemerkenswerth ist, dass an einer Stelle der nekrotischen Retina sehr viele Bacillen gefunden wurden und dass man darin unter anderem eine Gruppe von nicht weniger als zehn Bacillen antraf.

Makroskopischer Befund des Opticus. Das unmittelbar vom Bulbus stammende, 3 mm lange Stück des Opticus hat sammt Scheide einen Querdurchmesser von 5 mm; davon entfallen auf den eigentlichen Opticusquerschnitt, dessen Dicke ziemlich normal ist, $3\frac{1}{2}$ mm, so dass die bei der Enucleation bemerkte Verdickung des Opticus hauptsächlich auf Rechnung der Scheide zu setzen ist. Diese hat an einer Seite $\frac{1}{2}$ mm, an der entgegengesetzten 1 mm Dicke. Entsprechend dieser Seite findet man an der Peripherie des festgefügten und grauen Opticusquerschnittes ein kleines, mehr gelbliches Knötchen, welches sich in die Scheide vorbuchtet. An Querschnitten, welche etwas centraler gelegen sind, zeigen sich mehrere solcher, wenn auch weniger hervortretender Knötchen mitten in der Opticussubstanz. Das nachträglich resecirte Stück des Opticus bietet, abgesehen von Knötchen gleicher Art, dieselben makroskopischen Verhältnisse.

Mikroskopischer Befund. An den mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Schnitten des dem Bulbus benachbarten Stückes fällt auf den ersten Blick der bedeutende Reichthum an Kernen, welche bei schwacher Vergrösserung in eine mit Eosin gefärbte, homogene Grundsubstanz eingesetzt scheinen, in die Augen. Die Zahl der Kerne nimmt an mehr centralwärts gelegenen Schnitten etwas ab. Bei stärkerer Vergrösserung wird zwischen den Bindegewebszügen, in den Feldern, welche den Querschnitten der Nervenbündel entsprechen, ein feines, meist sehr dichtes Netzwerk sichtbar; nur um die Centralgefässe und die unten näher zu beschreibenden Knötchen ist dasselbe lockerer und in seiner Structur deutlicher zu erkennen. Das Netzwerk wird durch die Protoplasmafortsätze von Zellen gebildet, welchen die oben erwähnten Kerne angehören; doch lässt sich nicht entscheiden, ob die Fortsätze direct unter einander zusammenhängen oder sich nur aneinander legen. In den Maschen dieses Netzwerkes liegen öfters feine Körnchen, welche nach dem Gehirn zu an Zahl zunehmen. An Präparaten, die nach Weigert's Methode gefärbt sind, erscheinen sie farblos und sind als die letzten Reste der degenerirten Nervenfasern anzusehen.

Die bindegewebigen Balken des Opticus sind an Stellen, die aus grösserer Nähe vom Bulbus herrühren, nur schwer zu erkennen, dagegen treten sie an mehr centralwärts gelegenen Schnitten deutlich hervor. Dies ist dadurch bedingt, dass an den peripheren Schnitten die Balken viel weniger und sehr

enge Gefässe führen und daher dichter erscheinen, und dass das Gefüge des Netzwerks ein sehr inniges ist. In Folge dessen ist die Differenz in der Structur und Färbung zwischen Bindegewebsbalken und degenerirter Nervensubstanz nur gering.

In das Gewebe des atrophischen Opticus sind an verschiedenen Stellen kleine Knötchen eingesetzt. Von diesen treten an mehr peripheren Schnitten besonders drei Knötchen hervor (Fig. 4 to), welche dicht unter der Pialscheide liegen und zugleich mit einem in dieser Scheide selbst sitzenden Knötchen (Figur 4 t p) die makroskopisch sichtbare Tuberkeleinlagerung darstellen. Zwei von den Knötchen führen Riesenzellen, eines ist durch seinen grossen Zellenreichthum ausgezeichnet. Auch an mehr centralen Schnitten sind solche Knötchen, öfters fünf auf einem Querschnitt, theils mit, theils ohne Riesenzellen, zu sehen; einige liegen unter der Scheide, andere mitten in der Substanz des Opticus. Ausgesprochene Verkäsung zeigte keines dieser Knötchen.

In allen drei Scheiden des Opticus, welche sich durch einen grossen Kernreichthum auszeichnen, und zwar besonders der Arachnoidealscheide, findet man dieselben Knötchen (Fig. 4 ts). So hat sich ein grösseres, schon oben erwähntes Knötchen in der Pialscheide localisirt und deren Bindegewebszüge auseinander gedrängt. In seinem Centrum zeigt dieses Knötchen beginnende Verkäsung; dann folgt nach aussen eine Zone von grossen Zellen mit langen, spindelförmigen Kernen, welche sich mit Hämatoxylin schwach gefärbt haben und radiär aufgestellt sind. Zwischen diesen Kernen liegen auch solche von mehr runder Form, auch findet sich hier eine Riesenzelle mit vielen Kernen. Weiter nach aussen liegen Zellen mit mehr runden und spindelförmigen Kernen durcheinander. An einer Seite der Peripherie herrschen Zellen vor, welche nach dem Aussehen und der Form ihrer Kerne Rundzellen gleichen.

Die Duralscheide lässt in diesem Bereich auch einige Knötchen mit Riesenzellen erkennen (Fig. 4 ts).

In die Arachnoidealscheide sind ebenfalls an verschiedenen Stellen Knötchen eingesetzt und haben die Fasern dieser Scheide auseinander gedrängt. Zum Theil enthalten diese Knötchen Riesenzellen.

Die einzelnen Knötchen, sowohl diejenigen im Opticus, als auch die in den Scheiden, muss man für in verschiedenen Stadien der Entwickelung begriffene miliare Tuberkel halten. Dieses geht daraus hervor, dass sich in zahlreichen Knötchen

Riesenzellen, in einem Verkäsung findet und dass sich die Knötchen in einem Opticus entwickelt haben, wo die Tuberkulose der Chorioidea den die Sclera durchsetzenden Theil des Opticus vollständig ergriffen hat. In den frühesten Stadien setzen sich die Knötchen aus Zellen zusammen, welche der Form ihrer Kerne nach am meisten Rundzellen gleichen. Dazwischen finden sich einzelne Zellen mit mehr ovalen oder spindelförmigen Kernen. In den älteren Knötchen haben die Zellen meist einen grossen ovalen oder runden Kern, welcher sich mit Hämatoxylin nicht so intensiv gefärbt hat, wie in jüngeren Knötchen; öfters finden sich auch Riesenzellen mit zahlreichen, theils wandständigen, theils die ganze Zelle ausfüllenden Kernen und feinen Protoplasmafortsätzen, welche sich oft weit in das umgebende Gewebe verfolgen lassen. Die übrigen Zellen der Tuberkelknötchen haben auch feine Fortsätze, welche ein Netzwerk bilden. In den Maschen desselben liegen zuweilen Zellen mit grossem Kern und spärlichem Protoplasma; diese Kerne gleichen vollkommen denjenigen der Zellen mit Fortsätzen. Von den Fortsätzen selbst liess sich nicht sagen, ob sie direct zusammenhängen oder sich einfach aneinander legen. Dort, wo Verkäsung eingetreten ist, kann man noch die Zellcontouren erkennen, aber nichts von Fortsätzen und einem Netzwerk. An der Peripherie der verkästen Zone haben sich manche Kerne mit Hämatoxylin entweder nur ganz schwach oder in ihren einzelnen Theilen verschieden stark gefärbt.

In dem nachträglich resecirten Stück des Opticus findet sich auch eine weit fortgeschrittene Atrophie, doch lassen sich an nach Weigert's Methode gefärbten Schnitten noch einzelne erhaltene Nervenfasern nachweisen. In der atrophischen Nervensubstanz ist auch das feine Netzwerk mit Kernen, wie oben beschrieben, sichtbar, aber nichts von Tuberkelknötchen nachzuweisen.

Nach dem vorliegenden anatomischen Befunde kann es keinem Zweifel unterliegen, dass wir es mit einer chronischen Tuberkulose der Chorioidea zu thun haben, welche sich nach vorn auf Corpus ciliare und Iris, nach hinten auf den Sehnerv fortgesetzt hat. Bekanntlich tritt diese Erkrankung der Chorioidea unter zwei Formen auf: entweder ist die Chorioidea in eine circumscripte Tumorbildung aufgegangen oder sie ist in mehr oder minder grosser

Ausdehnung gleichmässig verdickt. Der vorliegende Fall ist eine Combination dieser beiden Formen; denn im hinteren nasalen Abschnitt des Bulbus findet sich an Stelle der Chorioidea ein grosser Geschwulstknoten, welcher einen Bau zeigt, wie er schon öfters für den conglobirten Tuberkel der Chorioidea beschrieben worden ist. Im Uebrigen ist die Chorioidea gleichmässig verdickt. Hier stimmt der mikroskopische Befund in auffälliger Weise mit einem früher von Wagenmann beschriebenen Fall überein, wo sich nur eine gleichmässige Verdickung der Aderhaut fand[1]).

Bemerkenswerth ist in unserem Falle das Vorkommen von pigmenthaltigen Riesenzellen. Bei chronischer Tuberkulose der Aderhaut sind dieselben anscheinend noch nicht beobachtet, dagegen fand sie Dinkler in einem Falle von acuter Miliartuberkulose der Chorioidea[2]) und thut derselben folgendermaassen Erwähnung: „In ihrer Form und Grösse, in der Anordnung ihrer Kerne, der meist central beginnenden Zellnekrose unterscheiden sie sich zwar in nichts von Riesenzellen in Tuberkeln anderer Organe; eines aber besitzen sie, was nach der mir zugänglichen Literatur zu urtheilen, nur in der Lunge bis jetzt nachgewiesen worden ist: nämlich Pigment.“ Eine ähnliche Beobachtung hat jedoch schon früher Weiss[3]) bei Iristuberkulose gemacht. Weiss schreibt: „In der Mitte mancher dieser Riesenzellen sieht man in auffallender Weise einen dunkelen Ring, resp. eine dunkele Scheibe, die aus zahlreichen, feinen, braunrothen Pigmentkörnchen gebildet wird.“

Das Verhalten der Glasmembran und der Sclera zu der Tumorbildung weicht in unserem Falle von den früheren Beobachtungen ab. In der Regel erweist sich die Glasmembran gegen die tuberkulöse Wucherung viel widerstandsfähiger als die Sclera; letztere wird bisweilen schon von

[1]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXXIV, 4, S. 172 ff.
[2]) Ebenda XXXV, 4, S. 323.
[3]) Ebenda XXIII, 4, S. 149 Anmerk.

der Neubildung zu einer Zeit durchbrochen, wo diese noch keine bedeutende Grösse erreicht hat. Diesen Umstand betonte zuerst Haab[1]): „Sie (die Glasmembran) besitzt offenbar trotz ihrer Dünnheit eine bedeutende Widerstandskraft, grösser als die Sclera, eine bekannte Eigenschaft dieser sogen. elastischen Membranen.“ Ebenso hebt Manz[2]) die „grosse Widerstandskraft“ der Glaslamelle hervor: dieselbe durchzog als „ein schmaler scharfgezeichneter Streifen den Tumor“, sie besass nur verschiedene kleine Lücken. Aehnlich spricht sich Schäfer[3]) aus. In unserem Falle besteht gerade das umgekehrte Verhalten. Die Glasmembran ist im Bereich des Tumors völlig zu Grunde gegangen und zeigt in der Gegend der Ora serrata beiderseits eine ausgedehnte Perforationsöffnung, durch welche die tuberkulöse Wucherung in den Glaskörperraum eingedrungen ist, die Sclera hingegen ist ganz intakt.

Die Nekrose der Retina ist wohl durch eine specifische Einwirkung der Tuberkelbacillen, welche sich an einzelnen Stellen viel zahlreicher als in der Chorioidea fanden, zu Stande gekommen; denn das Bild, wie es hier die Retina gewährt, stimmt nicht mit dem Befund nach Durchschneidung der Centralgefässe oder Embolie der Centralarterie überein, und so ist ausgeschlossen, dass die Lostrennung der Retina von der Papille die Ursache der Nekrose sei. Die Verdickung ist ohne Zweifel durch nachträgliche Imbibition mit Flüssigkeit zu Stande gekommen.

Die vorliegende Chorioidealtuberkulose hat sich, wie schon erwähnt, nach zwei Richtungen fortgepflanzt. Dass sie sich nach vorn auf Ciliarkörper und Iris fortgesetzt, ist schon häufiger beobachtet worden, und etwas ganz Natürliches; denn die Tuberkulose des Auges hat, wie Wagen-

---

[1]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXV, 4, S. 231.
[2]) Zehender, klin. Monatsblätter für Augenheilk. XIX, S. 26.
[3]) Ebenda XXII, S. 330.

mann[1]) betont, das Bestreben sich in der Richtung des Saftstromes des Auges d. i. nach vorn fortzusetzen. Ein Uebergreifen einer Chorioidealtuberkulose auf den Opticus und ein Fortschreiten auf den extraoculären Theil desselben ist ungewöhnlich und, wie es scheint, bis jetzt noch nicht beobachtet. Zwar wird im Centralbl. für Augenheilkunde 1888, S. 346 ein von Seccati beobachteter „Fall von ausgebreiteter Tuberkulose des hinteren Auges, speciell in Chorioidea und Nervus opticus“ kurz referirt, aber da mir leider das Original (Giornale della R. Accademia di Med. Torino 1888, Vol. L) nicht zugänglich war, so liess sich nicht entscheiden, wie weit der Nervus opticus ergriffen war. Sonst hat man nur beobachtet, dass die Tuberkulose auf das intraoculare Ende des Opticus übergriff und nicht die Lamina cribrosa überschritt. In dem ersten Falle von chronischer Chorioidealtuberkulose beim Menschen, welchen Manfredi[2]) veröffentlichte, fand sich eine stielartige Verlängerung des intrabulbären Endes des Sehnerven, in welcher sich eine reiche Infiltration von Rundzellen und miliare Knötchen mit Riesenzellen fanden. Ausdrücklich wird aber angegeben, dass der Nerv jenseits der Lamina cribrosa gesund gewesen sei. Brailey[3]) beschreibt einen Befund vom Auge eines Kindes, der wohl tuberkulöser Natur ist, wenn auch die mikroskopische Beschreibung zu wünschen übrig lässt und der Nachweis der Bacillen vermisst wird; für Tuberkulose spricht auch, dass die Mutter des Kindes an Lungenphthise gestorben war. Der erbsengrosse Tumor sitzt im Bereiche der Papille und angrenzenden Chorioidea, enthält Riesenzellen und Verkäsung, dabei buchtet er die Lamina cribrosa nach rückwärts, aber „in den Nerv jenseits

---

[1]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXXII, 4, S. 229.

[2]) Annali di Ottalmologia ann. IV, S. 291.

[3]) Transactions of the Ophthalm. Societ. of the United Kingdom, Vol. III, S. 130.

dieser erstreckt er sich nicht hinein". Ferner fand Wagenmann[1]) „einen grossen Tuberkel, der in der Chorioidea dicht neben dem Opticuseintritt, nach innen davon, seine Lage hatte und sich nach der Mittellinie zu in den Opticus hineinerstreckte; er grenzte dicht an die Centralgefässe des Opticus, die Fasern auseinander drängend." Kurz erwähnen will ich, dass Weiss in dem oben citirten Fall von Iristuberkulose kleine Knötchen mit Riesenzellen und Verkäsung sowohl im Sehnervenkopf, wie auch in dem Sehnerven während seines Verlaufes durch den Scleroticalkanal gesehen hat[2]). Ueberhaupt hat man eine tuberkulöse Erkrankung des extraocularen Abschnittes des Sehnerven bis jetzt nur bei Tuberkulose in der Schädelhöhle gefunden. Eingehend theilt Sattler[3]), welcher die bis dahin gemachten Beobachtungen anführt, einen Fall mit, wo sich nach Tuberkulose des Chiasma eine ausgedehnte, bis zur Papille reichende, tumorartige Verdickung des Sehnerven tuberkulöser Natur entwickelt hatte. Michel[4]) war der erste, welcher bei Meningitis tuberculosa miliare Tuberkeln in den Opticusscheiden fand. Deutschmann[5]) erzeugte bei Kaninchen experimentell tuberkulöse Meningitis; dabei kam es auch zu Tuberkulose der Opticusscheiden, welche am Foramen sclerae begann und „centrifugal und centripetal" weiterschritt. In einem Falle erreichte im Verlauf von fünf Monaten die Tuberkulose das Foramen opticum. Hierdurch ist in Verbindung mit unserer Beobachtung die, wenn auch sehr entfernte Möglichkeit näher gerückt, dass beim Menschen eine Tuberkulose vom Auge aus einmal bis in die Schädelhöhle gelangt; es ist aber dabei

---

[1]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXXIV, 4, S. 178.

[2]) l. c. S. 151.

[3]) v. Graefe's Archiv XXIV, 3, S. 127 ff.

[4]) Archiv für klin. Medicin XXII, S. 448, citirt nach Ziegler, Lehrb. der patholog. Anatomie.

[5]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXVII, 1, S. 233 ff.

zu bedenken, dass beim Kaninchen viel kleinere Entfernungen zurückzulegen sind.

Was die Entwickelung der Chorioidealtuberkulose in unserem Falle angeht, so spricht vieles dafür, dass wir es mit einer secundären Erkrankung zu thun haben. Von einem bis zur Enucleation versteckt gebliebenen Herd ist vermuthlich die ganze Chorioidea ziemlich gleichzeitig mit Tuberkelbacillen überschwemmt worden; denn bald nachher machten sich die ersten objectiven Symptome einer Lungenphthise bemerkbar. Der miliare Tuberkel an der Corneoscleralgrenze verdankt wohl auch seine Entstehung einer Infection von Seiten der Blutbahn. Dass die Bacillen von der erkrankten Chorioidea stammten, ist nicht wahrscheinlich; der Tuberkel hat sich nämlich nicht dort localisirt, wo die vorderen Ciliarvenen durch die Sclera treten, sondern in der Gegend des Randschlingennetzes. Zu Gunsten der endogenen Infection spricht ausser der Localisation der Umstand, dass ein Kind von dem Alter der Patientin nicht zu expectoriren pflegt und dass ausdrücklich in der Krankengeschichte angegeben wird, es sei kein Husten vorhanden gewesen.

II. Fall.

Glioma retinae mit hypopyonähnlicher gliomatöser Wucherung in der vorderen Augenkammer.

Emma Mähler, 4 Jahre alt, aus Oberscheden.

17. Mai 1885. Die Krankengeschichte fehlt leider; in den klinischen Büchern ist nur vermerkt: Rechts eitrige Iritis vermuthlich tuberkulöser Natur mit kleinen gelblichen Knötchen und mit ein Drittel der vorderen Kammer einnehmendem Hypopyon.

3. Juni 1885. Rechts Iridectomie nach oben, mit Linearmesser, in Chloroformnarcose. Nach Anlegung des Schnittes entleert sich das Hypopyon sowie die gelblichen Knötchen mit dem Kammerwasser. Breites Colobom.

12. Juni 1885. Iridectomie geheilt. Grüngelber Schein aus der Tiefe. Verdacht auf Glaskörperinfiltration. Iridectomienarbe cystoid aufgetrieben, daher heute Enucleatio bulbi.

Beim Versuch den Bulbus hervorzuziehen platzt derselbe an der Iridectomienarbe und es entleert sich grünlich-gelbe Flüssigkeit. Der Opticus lässt sich schwer durchschneiden und erweist sich nach der Herausnahme des Bulbus stark verdickt, offenbar gliomatös entartet. Nachträglich wird mit Mühe noch ein grosses Stück Opticus bis zum Foramen opticum hin excidirt, das ebenfalls gliomatös entartet ist.

Die sofort vorgenommene Section des Bulbus ergiebt in der That eine von der völlig abgelösten Retina ausgegangene Geschwulstbildung, die auf den Opticus übergegriffen hatte.

23. Juni 1885. Heilung durch abendliche Temperatursteigerung in der ersten Zeit etwas gestört, zugleich Lidschwellung und Secretion; Entfernung der Nähte und Anlegung eines Drainrohres in die Orbita, worauf bald Nachlass der Erscheinungen. Wunde ist geheilt, keine cerebralen Symptome. Kind entlassen, soll alle acht Tage vorgestellt werden.

7. August 1885. Kommt erst heute mit grossem Orbitalrecidiv. Eine nochmalige Operation wurde nicht vorgenommen.

Herr Dr. Schulte in Hannov. Münden hatte die Freundlichkeit, sich nach dem weiteren Schicksal des Kindes zu erkundigen und theilte mit, dass dasselbe am 27. Novbr. 1885 gestorben sei. Näheres über den Tod des Kindes, ob es ärztlich in der letzten Zeit behandelt worden war etc., konnte er nicht in Erfahrung bringen. Die Mutter des Kindes sei im Sommer 1885 an Schwindsucht gestorben; ebenso eine Schwester der Mutter; der Vater sei Potator, gegenwärtig geisteskrank.

Makroskopischer Befund des vorher frisch im horizontalen Meridian eröffneten, nachher in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Bulbus.

An dem Durchschnitt des Bulbus, welcher durch die Härtung leicht deformirt ist und im sagittalen Durchmesser $22\frac{1}{2}$ mm, im transversalen 19 mm misst, fällt zunächst auf, dass die Netzhaut von der Aderhaut abgelöst und in eine Tumormasse übergegangen ist, welche den grössten Theil des von ihr eingeschlossenen Glaskörperraums ausfüllt. Nach hinten hängt die Tumormasse mit dem Opticus zusammen, von dessen intraocularem Ende sie sich nicht abgrenzen lässt. Man erkennt noch eben, dass der hintere Theil der Tumormasse aus den beiden

Blättern der abgelösten Retina hervorgegangen ist, welche enorm verdickt und gewuchert bis zum völligen Verschwinden des Glaskörperraums aneinander gelegt sind. Weiter nach vorn nimmt die Dicke der Retina allmälig wieder ab; man sieht beide Blätter auseinanderweichen und in der Dicke von 2 bis 3 mm nach ihrem Ansatz an der Ora serrata hinziehen. Eine Fortsetzung der Tumormasse überzieht in dünner Schicht noch die Innenfläche des Ciliarkörpers und der Ciliarfortsätze und setzt sich auf der nasalen Seite auch noch auf die hintere Irisfläche fort. Die Oberfläche des Tumors ist leicht höckerig und brüchig, und nur in den vorderen, weniger verdickten Theilen der Retina in der oberen Bulbushälfte mehr glatt. Auf dem Durchschnitt ist die Wucherung in den vordersten Partieen gelblich, in den hintersten grau gefärbt. Ausserdem tritt in der Mitte des Durchschnittes eine bräunliche Fleckung hervor, welche, wie die mikroskopische Untersuchung ergiebt, theils durch hämorrhagische Infiltration, theils durch starke Ausdehnung der Gefässe bedingt ist; einzelne pigmentirte Stellen finden sich weiter hinten an der Aussenfläche der Wucherung, offenbar von anhängendem Pigmentepithel herrührend.

Der subretinale Raum ist leer und durchschnittlich 2 bis 4 mm breit.

Die Chorioidea lässt keine Veränderungen erkennen. Zwar ist sie an der eingebetteten Bulbushälfte etwas von der Sclera abgelöst, dies ist aber offenbar als Kunstprodukt zu betrachten. Ebenso ist das Corpus ciliare mit Ausnahme der temporalen Ciliarfortsätze, welche etwas schwächer entwickelt sind, intact. Nasal liegt zwischen Corpus ciliare und Sclera eine geringe Menge geronnenen eiweisshaltigen Exsudates.

Der pupillare Theil der Iris, welche sich in toto nach der vorderen Kammer vorbuchtet, ist nach hinten gezogen, ihr ciliarer Rand zeigt auf der nasalen Seite eine kleine knotige Verdickung, durch welche der Kammerwinkel verengt wird. Ausserdem ist in den letzteren, besonders auf der temporalen Seite, gelblich weiss gefärbtes Exsudat eingelagert, welches sich eine Strecke weit auf die hintere Hornhautfläche fortsetzt.

Die Linse ist beim Aufschneiden aus ihrer Kapsel herausgefallen und nur zur Hälfte erhalten. Ueber ihr Verhalten im frischen Zustand ist leider nichts notirt.

Die Cornea ist an der Stelle der Iridectomienarbe von einem kleinen Knoten, anscheinend nach aussen gewucherter

Tumormasse durchsetzt. Sonst ist sie ebenso wie die Sclera normal.

Der in der Nähe des Bulbus stark verdickte Opticus misst hier auf dem Querschnitt $5^1/_2$ mm, wovon $4^1/_2$ mm auf die Opticussubstanz nebst innerer Scheide entfallen. Man unterscheidet hier auf dem Querschnitt eine grau gefärbte und eine gelb gefärbte Hälfte, wovon die letztere bei Lupenvergrösserung noch die Eintheilung in kleine Felder erkennen lässt, welche den Querschnitten der Nervenbündel entsprechen, während die andere Hälfte eine gleichmässige graue Farbe darbietet. Der weiter central gelegene Theil des Nerven ist nur wenig verdickt und zeigt auf dem Durchschnitt eine mehr gleichmässige gelbliche Färbung.

Mikroskopischer Befund.

Einbettung der unteren Bulbushälfte; Färbung der Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin.

Der Tumor ist eine äusserst zellenreiche Geschwulst, welche nirgends etwas von Intercellularsubstanz erkennen lässt, und sich theils mit Hämatoxylin, theils nur mit Eosin gefärbt hat. Die mit Hämatoxylin gefärbten Geschwulstelemente sind, wie man an nicht zu dicht gefügten Partieen erkennen kann, Zellen mit einem runden Kern und einem schmalen Protoplasmasaum. Die Zellkerne sind von sehr variabler Grösse, meistens übertreffen sie an Volumen die Körner der Körnerschicht. An Zupfpräparaten zeigt das Protoplasma eine geringe Menge kurzer Fortsätze. Was die Hämatoxylinfärbung angeht, so ist die Intensität derselben sehr verschieden. Noch unveränderte Zellen färben sich nebst ihren Kernen stark mit Hämatoxylin; bei anderen nimmt die Färbbarkeit in Folge mehr oder minder weitgediehener nekrotischer Degeneration in entsprechendem Grade an Intensität ab, und schliesslich ist die Zelle in ein blasses Gebilde verwandelt, welches eine krümelige Masse und den nicht mehr deutlich hervortretenden Kern einschliesst. Manche Zellen färben sich mit Eosin, enthalten aber noch eine Menge von blauen Körnchen, als Rest der Chromatinsubstanz des Kernes. Schliesslich färbt sich die ganze Zelle nur mit Eosin.

Charakteristisch ist für das mikroskopische Aussehen der Geschwulst neben dem Reichthum an Gefässen und Hämorrhagien die Beziehung der Zellen zu den Gefässen. Vielfach wird ein Gefäss mit stark verdickter Wandung von einem

Mantel von blau gefärbten Zellen umschlossen; dann folgt eine Zone, wo blau gefärbte und roth gefärbte Zellen zwischen einander liegen und weiter nach aussen liegen fast nur bloss mit Eosin gefärbte Zellen. So kommt der lappige Bau zu Stande, welcher eine charakteristische Eigenthümlichkeit des Netzhautglioms in nicht zu weit vorgeschrittenen Fällen darstellt.

Bemerkenswerthe Veränderungen bieten die Gefässe im Bereiche der mit Hämatoxylin gefärbten Partieen. Hier besteht ein Missverhältniss zwischen Wandung und Lumen. Die Wand zeigt eine enorme Verdickung, an deren Zustandekommen alle drei Gefässhäute, besonders die Intima, betheiligt sind, und es finden sich alle Uebergänge von dem stets sehr engen Lumen bis zur völligen Obliteration. Besitzt das Gefäss noch ein Lumen, so sieht man auf dem Querschnitt eine äussere, concentrische Schicht, dann kommt eine Zone mit zahlreichen, theils runden, theils länglichen Kernen. Sie wird durch das Endothel, bei welchen Kern an Kern liegt, von dem meist Blut, bisweilen Fibrin enthaltenden Lumen abgegrenzt. Wenn das vorliegende Gefäss eine Arterie ist, so werden diese beiden Schichten der Gefässwand durch die Tunica elastica getrennt. Bei vollständiger Obliteration findet man ein rundes Gebilde, welches in seinem Centrum eine mehr oder weniger grosse Zahl von Kernen enthält; diese werden von der oben beschriebenen concentrischen Zellenschicht umschlossen. Gerade an vielen kleinen Gefässen hat sich der Process der Obliteration vollzogen. Die stark verdickte Wand und das enge Lumen sieht man auch an den Centralgefässen im intraocularen Ende des Opticus.

Bei anderen Gefässen ist die Wandung nicht verdickt, das Lumen vorhanden, aber nicht mehr scharf begrenzt. Die Gefässwand hat sich intensiv mit Eosin gefärbt und erscheint nekrotisch. Oft führt sie zwischen ihren Lamellen Blutkörperchen, oft ist sie völlig durchbrochen und das Blut ergiesst sich in das umliegende Gewebe.

An denjenigen Partieen der Geschwulst, wo nur mit Eosin gefärbte Zellen liegen, findet man strotzend gefüllte Gefässe mit weitem Lumen und dünner Wand. Diese erscheint als schmaler, homogener Saum, welcher oft keine Kerne und keinen Endothelbelag mehr erkennen lässt. Bisweilen ist die Wand auf eine schmale helle Linie reducirt oder an einer Stelle ganz unterbrochen, so dass Blutkörperchen und Geschwulstzellen unmittelbar aneinander grenzen.

Mitten im Tumor sind Reste der degenerirten Retina eingeschlossen, die an ihrer Schichtung zu erkennen sind. Von nervösen Elementen ist nichts darin erhalten; man bemerkt hauptsächlich Partieen, die der Faserschicht anzugehören scheinen; stellenweise ist auch noch die unversehrte Limitans interna zu erkennen, auch finden sich Zellen mit dunkelbraunem Pigment, als Reste des Pigmentepithels. Der Ausgangspunkt der Geschwulst in der Retina ist nirgends mehr zu erkennen; auch der nur wenig verdickte Theil derselben ist vollständig degenerirt und zum grössten Theil nekrotisch.

Die Chorioidea ist in ihrer Struktur noch wohl erhalten. An keiner Stelle hat sich noch Geschwulstmasse in ihr entwickelt, sie ist leicht zellig infiltrirt und stellenweise sind die Gefässe etwas erweitert. Das Pigmentepithel sitzt grösstentheils der Glasmembran der Aderhaut auf, zum Theil ist es von ihr abgelöst und an einer Stelle mit dem Tumor verwachsen. Dort wo die Glasmembran vom Pigmentepithel entblösst ist, sind der Innenfläche einzelne Geschwulstzellen und eine feinkörnige Masse aufgelagert. Dem Pigmentepithel der nasalen Seite, welches seinen Zusammenhang mit der Glasmembran bewahrt hat, sitzen eigenthümliche, kolbige oder halbkugelige Gebilde auf, welche meistens nur eine, bisweilen zwei oder drei Zellen überdecken. Sie haben sich mit Eosin gefärbt und sind fein gekörnelt, stimmen aber nicht in ihrem Aussehen mit nekrotischen Gliomzellen überein. Nur ganz vereinzelt sind dem Pigmentepithel auch einkernige, pigmentlose Rundzellen aufgelagert. Ueber die Genese und Bedeutung der kolbigen Gebilde, ob sie vielleicht vom Pigmentepithel oder sonst woher stammten, war nichts Bestimmtes zu eruiren.

Die Membrana suprachorioidea ist aufgelockert. In ihren Maschen finden sich einzelne isolirte Gliomzellen und feinkörnige Masse.

An dem Corpus ciliare ist nur eine geringe zellige Infiltration zu bemerken. Die Pars ciliaris retinae ist theils erhalten, theils sammt Pigmentbelag abgehoben, theils ihre Elemente in die Länge gewuchert.

Die Iris ist von Rundzellen stark durchsetzt. Ihr ciliarer Theil ist auf der nasalen Seite von einem kleinen Geschwulstknoten eingenommen, welcher bis an die hintere Irisfläche reicht. Zwischen den Zellen desselben liegen Pigmentzellen des Irisstroma zerstreut. Einzelne Gliomzellen sind schon in das Ligamentum pectinatum eingedrungen und haben sich um

den Circulus venosus angesammelt. Der Pigmentbelag der Iris ist auf der temporalen Seite stark atrophirt, die Zellen grösstentheils in Auflösung begriffen und die Pigmentkörnchen in der Umgebung zerstreut; nasal ist er erhalten und nur an einer Stelle nach Art einer Cyste, in welcher ein feines Fibrinnetz und einige Pigmentzellen liegen, abgehoben.

Die Innenfläche das Ciliarkörpers und die Ciliarfortsätze sind von einer dicken Schicht von jungen Gliomzellen überzogen, die in geringer Menge sich auch auf die Hinterfläche der Iris fortsetzen.

Im Kammerwinkel haben sich beiderseits Zellen angesammelt, welche vollkommen mit den Zellen des Tumors übereinstimmen und auf der temporalen Seite schon im Begriffe sind, in Form eines Zapfens in das Gewebe der Iriswurzel einzudringen. Vereinzelt liegen auch Gliomherde der Descemetischen Membran auf, deren Endothel an einer solchen Stelle fehlt und in der Umgebung des Herdes abgehoben ist.

Die Linse war, wie oben angegeben wurde, beim Aufschneiden herausgefallen. Reste der Linsenkapsel, welche theilweise von Epithel bekleidet sind, liegen in Windungen gefaltet hinter der Pupille und sind von einer feinkörnigen Masse und Gliomzellen umgeben. An der Linse, welche besonders eingebettet und geschnitten wurde, sind die Fasern an der hinteren Fläche auseinander gezerrt. In den Spalten liegen Eiweisskugeln, an anderen Stellen ausserdem noch zertrümmerte Linsenfasern, Gliomzellen und eine feinkörnige Masse. Einzelne Spalten finden sich nahe dem Aequator an der vorderen Fläche.

Die Cornea ist in den oberen Schichten kernreicher als normal und vascularisirt. Das Epithel ist in der Randzone verdickt und besonders die cylindrischen Zellen sind zahlreicher und stärker entwickelt. Der Zusammenhang der Zellen ist gelockert und im mittleren Bezirk theils nur die oberen Schichten, an anderen Stellen das ganze Epithel abgestossen, was aber vielleicht nur Folge der Präparation ist.

Die Sclera ist normal.

Mit Rücksicht auf die intra vitam beobachteten entzündlichen Erscheinungen wurde im Exsudat der vorderen Kammer und im Tumor mit den üblichen Färbungsmethoden nach Tuberkelbacillen und Kokken, aber erfolglos, gesucht.

Die Bindegewebsbalken der Lamina cribrosa sind stark verdickt. In den durch sie gebildeten Maschen liegen in Form von verästelten Figuren Gruppen von intensiv blau gefärbten

Gliomzellen. Die Wand der Centralgefässe ist wie schon oben erwähnt, stark verdickt.

An dem stark verdickten peripherischen Theil des Opticusstammes (vergl. Fig. 5) erweist sich die eine Hälfte, welche für das blosse Auge eine gleichmässig graue Farbe dargeboten hatte, zum grössten Theil atrophisch und durch einen ausserordentlichen Kernreichthum ausgezeichnet. Die Kerne liegen besonders in den Maschen der verdickten und dicht zusammengedrängten Bindegewebsbalken. Nur an der Peripherie dieser Hälfte und um die Centralgefässe herum liegen innerhalb der Maschen, also den atrophischen Nervenbündeln entsprechend, Gruppen von intensiv blau gefärbten Gliomzellen.

Die andere Hälfte des Opticusquerschnittes, die für das blosse Auge gelblich gefärbt war und die Abtheilung in getrennte Bündel hatte erkennen lassen, ist hochgradig gliomatös degenerirt. Die Zellen sind hier nur mit Eosin färbbar, also nekrotisch und nehmen dicht aneinander gedrängt die Stelle der früheren Nervenbündel ein; die von ihnen gebildeten Felder werden daher von den dazwischen noch wohl erhaltenen Bindegewebsbalken getrennt, wodurch das erwähnte Aussehen für das blosse Auge bedingt ist; nur einzelne Gliomzellen sind in die Bindegewebsbalken eingebettet. Auffallend ist der Gegensatz zwischen den Bindegewebsbalken und den Gefässen dieser beiden Theile des Opticus. Auf der Seite, wo der Nerv gliomatös entartet ist, sind die Balken nicht verdickt und die Gefässe, im Gegensatz zur anderen Seite, wo fast nichts von Gefässen zu sehen ist, stark erweitert. Die Scheiden sind von Geschwulstwucherung frei.

An Schnitten, welche etwas entfernter vom Bulbus genommen sind (Fig. 6 und 7), hat sich die Gliomwucherung mehr um die Centralgefässe gruppirt und wird von einer Randzone atrophischer Sehnervensubstanz eingeschlossen. Die Gliomzellen nehmen auch hier zum grössten Theil die Stelle der Nervenbündel ein; sie haben sich hier mit Hämatoxylin gefärbt und liegen dicht gedrängt in rundlich gestalteten oder mehr in die Länge gestreckten Feldern, welche durch die Bindegewebsbalken getrennt werden. Ein Theil der Bindegewebsbalken ist zu Grunde gegangen, so dass die Gruppen confluiren. Nur stellenweise, besonders in der Umgebung der Centralgefässe, hat die Gliomwucherung auch die Bindegewebsbalken ergriffen. Die Anordnung der Zellen ist hier insofern eigenthümlich, als die Zellen kettenförmig, Zelle an Zelle aneinander gereiht, liegen.

Die atrophische Randzone ist sehr kernreich, aber ohne Verdickung der Bindegewebsbalken. Hier und da findet man auch in ihr an Stelle der Nervenfasern beginnende Gliomwucherung, aber die Gliomzellen liegen noch nicht so dicht gedrängt, wie es in der Mitte des Querschnittes der Fall ist. Der centrale Theil des Opticusstückes (Fig. 8) ist vollständig gliomatös verändert. Von den Bindegewebsbalken finden sich nur noch Reste, doch ist noch eine Andeutung der früheren Eintheilung des Opticusquerschnittes in getrennte Felder vorhanden, indem die Gliomzellen sich vielfach in runden oder länglichen Figuren dicht gruppirt haben.

Wenn auch der vorstehende Fall von Netzhautgliom vielfach mit den früher gemachten Beobachtungen übereinstimmt, verdient er doch, besonders wegen des Verhaltens der Gefässe, noch eine nähere Besprechung. Veränderungen der Gefässwand bei Gliom erwähnt zuerst Baumgarten[1]); er spricht von „Gefässen, die von einer deutlich verdickten, glasig durchscheinenden Scheide umgeben waren, und von hyalin entarteten Gefässen"; da er sehr ähnliche Beobachtungen bei anderweitigen Erkrankungen der Retina (Retinitis pigmentosa, Retinitis albuminurica) machen konnte, so liess er dahingestellt, ob dieselben in genetischem Zusammenhang mit der Gliombildung standen oder einen mehr zufälligen Befund darstellten. Eingehend beschäftigt sich Da Gama Pinto[2]) mit den Gefässveränderungen bei dem Netzhautgliom; er beobachtete namentlich an Arterien eine so starke Verdickung der Gefässwand, dass sie das Doppelte des Gefässlumens betrug. Später wandelte sich das Gefäss in Folge der Degeneration in „ein sehr breites, ringförmiges, ziemlich glänzendes Band um, mit einem leicht faserigen, welligen oder homogenen Bau und Resten von in Zerfall begriffenen Kernen. Carmin und Eosin färbten das Gefäss noch ziemlich lebhaft". War aber der zugehörige

---

[1]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXII, 3, S. 211 u. 214.

[2]) Da Gama Pinto, Untersuch. über intraoculare Tumoren. S. 63ff.

Gliomlappen völlig degenerirt, so liess sich die Stelle des früheren Gefässes als ein heller Fleck erkennen, umgeben von einer etwas stärker gefärbten, feinkörnigen Masse. Grolman[1]) hat ebenfalls eine starke Verdickung der Gefässwandung nicht selten wahrgenommen, eine Umwandlung in ein vollständig homogenes Band konnte er jedoch nirgends finden. Aehnliche Beobachtungen wie Pinto machte Bochert[2]): „Die Gefässwand war sehr erheblich verdickt. An einigen Gefässen sah man noch eine lamelläre Struktur der Wand, dabei waren die Kerne ganz abgeblasst, an anderen war hingegen die ganze äussere Wand homogen, an einigen nur eine partielle Streifung zu erkennen." Das Lumen des Gefässes war entweder leer oder enthielt Endothelreste und verblasste Blutkörperchen. Diese Gefässwandverdickungen hat auch Eisenlohr[3]) in seinen beiden Fällen sehr häufig beobachtet. Recapituliren wir kurz unseren Befund, so finden wir eine starke Verdickung der Gefässwand, welche durch eine Betheiligung aller drei Gefässhäute, besonders aber der Intima, zu Stande kommt und welche zu einer hochgradigen Verengerung des Lumens und schliesslich zur Obliteration desselben führt. Im Centrum des obliterirten Gefässes finden sich zahlreiche tinctionsfähige Kerne der gewucherten Intima, welche von einer concentrischen Zellenschicht, wie oben beschrieben, umschlossen werden. Es ist also hier das Bild, wie wir es bei einer hyperplastischen Vasculitis bezieh. bei einer Endarteriitis und Endophlebitis obliterans haben. Querschnittsbilder, wie sie Pinto und Bochert beschreiben, nämlich ringförmige, ziemlich glänzende Bänder von homogenem oder welligem Bau, konnten wir nicht beobachten, und gerade an den vollständig nekrotischen Stellen fanden sich weite Gefässe mit dünner Wandung.

---

[1]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXXIII, 2, S. 65.

[2]) Bochert, Untersuchungen über das Netzhautgliom. Inaug.-Dissert. Königsberg 1888.

[3]) Virchow's Archiv für pathol. Anatomie, 123. Bd., S. 443.

Bezüglich des Fortschreitens des Glioms im Sehnerven hatte v. Graefe[1]) als Unterschied gegenüber dem Aderhautsarcom hervorgehoben, dass die Wucherung von Anfang an die Substanz des Nerven einnimmt, während die Scheide sich anfänglich nur in einer indifferenteren Weise verdickt, dass dagegen bei Aderhautsarcomen die Degeneration zunächst der Scheide folgt. Die starke Verdickung, welche der Sehnervenstamm dabei erfahren kann, war schon den älteren Autoren bekannt und ist auch von Hirschberg[2]) und von Knapp[3]) beschrieben und abgebildet. Th. Leber[4]) giebt an, dass die Wucherung dabei vorzugsweise dem Mark des Nerven folge, während die Scheiden und das bindegewebige Balkenwerk anfangs unbetheiligt bleiben und nur eine entsprechende Dehnung und Atrophie erfahren; die Nervenfasern gehen dabei in der gliomatösen Wucherung rasch zu Grunde; erst später treten auch Secundärgeschwülste der Sehnervenscheide auf. Dieselbe Art der Verbreitung hatte schon vorher Delafield[5]) in einem Falle beobachtet, während Rindfleisch[6]) und Knapp[7]) die erste Wucherung von Gliomzellen in den Bindegewebsbalken des Sehnervenstammes angetroffen haben. Da Gama Pinto[8]), welcher bei Untersuchung eines grösseren Materials diese Verhältnisse zu prüfen bemüht war, berichtet, dass die erste Gliomwucherung des Sehnerven stets im interstitiellen Gewebe beginne; „in fünf Fällen war zu gleicher Zeit der Zwischenscheidenraum und die arachnoidale Scheide reichlich infiltrirt und von Gliomnestern besetzt;

---

[1]) v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XIV, 2, S. 132 (1868).
[2]) Der Markschwamm der Netzhaut. Berlin 1869.
[3]) Die intraocularen Geschwülste. Karlsruhe 1868.
[4]) Graefe-Saemisch's Handbuch, Bd. V, S. 724.
[5]) Archiv für Augen- und Ohrenheilk., Bd. II, 1, S. 176 (1871).
[6]) Zehender's Monatsbl. 1863, S. 346.
[7]) Loc. cit. S. 66—67.
[8]) Loc. cit. S. 82—83.

zwei davon zeigten eine enorme Erweiterung und Invasion des Scheidenraumes mit verhältnissmässig geringer Infiltration des Nervenstammes." Die Durchsicht der speciellen Befunde scheint aber einen so allgemeinen Ausspruch nicht ganz zu rechtfertigen. Von fünf Fällen, die hier allein in Betracht kommen, fällt einer (Fall 11) weg, weil es sich dabei offenbar um Tuberkulose und nicht um Gliom handelt. Ferner heisst es im Fall 4: „Der Sehnervenkopf ist vollständig in Geschwulstmasse verwandelt . . . Nach rückwärts von der Lamina cribrosa wird das Gewebe stromareicher, was zweifelsohne den noch nicht degenerirten Bindegewebsbalken zuzuschreiben ist . . . Es liess sich . . . feststellen, dass der Sehnerv seiner sämmtlichen nervösen Elemente beraubt ist." Es bleiben also nur drei Fälle, bei denen aber der Beschreibung nach gleichzeitig auch eine Gliominfiltration der Nervenbündel stattgefunden zu haben scheint. In unserem Falle begann die Wucherung an der Stelle der Nervenbündel, und nahm hauptsächlich in ihnen ihren Fortgang, doch waren auch die Bindegewebsbalken stellenweise davon ergriffen. In der atrophischen Hälfte des Opticus lagen Nester intensiv blau gefärbter Gliomzellen nicht an Stelle der Bindegewebsbalken, sondern der Nervensubstanz und die Scheiden waren intact, in der gliomatösen Hälfte waren die Bindegewebsbalken wohl erhalten, wenn auch verschmälert. An den mehr centralwärts gelegenen Schnitten konnte man deutlich erkennen, dass an der Grenze zwischen Gliomwucherung und atrophischer Randzone die Gliomzellen sich zuerst an Stelle der Nervenfasern entwickelten. Auch die Eintheilung der gliomatös degenerirten Partie in rundliche und polygonale Felder, welche durch Bindegewebsbalken getrennt werden, zeigt, dass sich in unserem Fall das Gliom zuerst an der Stelle der Nervenfaserbündel entwickelt hat.

Nach den mitgetheilten Beobachtungen muss man also annehmen, dass beide Fortpflanzungsarten des Glioms im

Sehnerven vorkommen; welche die häufigere ist, wird erst durch weitere Untersuchungen festzustellen sein.

Durch die mikroskopische Untersuchung wurde auch das intra vitam beobachtete scheinbare Hypopyon aufgeklärt; die Annahme desselben erwies sich als Täuschung; wir haben es nicht mit Eiterzellen zu thun, sondern mit freien Gliomzellen, welche sich in der vorderen Kammer angesammelt haben. Da die Chorioidea und das Corpus ciliare noch intact sind, während an der Innenfläche des letzteren eine schon für das blosse Auge erkennbare Gliomwucherung aufgetreten ist, darf wohl angenommen werden, dass ein Transport von Elementen der Wucherung den Weg durch die Pupille genommen hat und dass auf die gleiche Art auch die gliomatöse Affection der Iriswurzel entstanden ist.

Wegen der Schwierigkeiten, welche die beiden mitgetheilten Fälle der Diagnose bereiteten, haben sie auch ein nicht geringes klinisches Interesse. Im ersten Falle lagen keine sicheren Anhaltspunkte für die Diagnose einer Tuberkulose der Chorioidea vor. Nach dem objectiven Befunde schien die Annahme einer schleichenden Iridochorioiditis gerechtfertigt, die möglicherweise tuberkulösen Ursprungs sein konnte, obwohl sich keine Zeichen davon fanden. An ein Gliom der Netzhaut wurde deshalb zunächst nicht gedacht, weil der Process mit entzündlichen Erscheinungen begonnen haben sollte. Erst bei der Enucleation entstand durch die Verdickung des Opticus der Verdacht, dass es sich trotzdem um ein Gliom handeln möchte. Die anatomische Untersuchung hat aber gezeigt, dass dies ein Irrthum war und dass selbst eine so starke Verdickung des Sehnerven, wie sie hier vorkam, durch Tuberkulose bedingt sein kann, also nicht unbedingt für die Annahme eines Glioms spricht. Bei dem zweiten Falle wurden das scheinbare Hypopyon und der gelbe Reflex, welcher nach der Iridectomie im Glaskörper sichtbar wurde und von Gliom

herrührte, für Produkte einer eitrigen Entzündung gehalten. Die Knötchen auf der Iris und die Thatsache, dass die Mutter des Kindes an „Schwindsucht" litt, was bei der klinischen Untersuchung bekannt war, liessen an einen tuberkulösen Ursprung des Processes denken. Dass die freien Gliomzellen für Hypopyon gehalten wurden, ist ein verzeihlicher Irrthum. Diese Beobachtung lässt daran denken, dass auch sonst vielleicht das Auftreten von Hypopyon bei Gliom eine ähnliche Bedeutung hatte, wie in dem interessanten Falle, den v. Grolman aus der v. Hippel'schen Klinik in Giessen mitgetheilt hat[1]).

Handelt es sich um die Differentialdiagnose zwischen Gliom und Tuberkulose, so ist natürlich grosses Gewicht auf eine möglichst genaue Untersuchung des übrigen Körpers zu legen. Lässt dieselbe nicht, wie in unserem ersten Falle im Stich und finden sich sonstige Zeichen von Tuberkulose, so spricht dieses sehr zu Gunsten einer tuberkulösen Erkrankung des Auges. Auch die Anamnese und Familiengeschichte kann man, wenn auch nur mit Vorsicht, wie unser zweiter Fall zeigt, verwerthen. In weit vorgeschrittenen Fällen dürften Gehirnsymptome nur wenig Bedeutung haben, da dieselben sowohl von einer Gliommetastase im Gehirn, als auch von tuberkulösen Affectionen in der Schädelhöhle herrühren könnten.

Unter den Symptomen, welche für Gliom sprechen, führt Vetsch[2]) Ectasie der Cornea an. Da diese aber ein Ausdruck des erhöhten Druckes und der Ectasie des Bulbus überhaupt ist und sich Drucksteigerung zuweilen auch bei tuberkulöser Chorioiditis findet, so ist nicht ausgeschlossen, dass sich diese Veränderung auch im letzteren Falle entwickelt; sie kann daher nicht für Gliom beweisend sein.

---

[1]) v. Grolman, Beitrag zur Kenntniss der Netzhautgliome. v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXXIII, 2, S. 47—72 (1887).

[2]) Archiv für Augenheilkunde XI, S. 419.

So schreibt Brailey[1]) von dem oben citirten Fall von Tuberkulose: „Bei der Geburt glaubten die Eltern, dass das rechte Auge etwas kleiner sei, jedoch ist es während der letzten drei Monate schnell grösser geworden. Jetzt ist im Vergleich mit dem allgemeinen Wachsthum des Bulbus eine unverhältnissmässige Vergrösserung der Cornea vorhanden."

Unter diesen Umständen wird es auch heute noch Fälle geben, wo uns die klinische Diagnose im Stiche lässt und wo erst die anatomische Untersuchung entscheiden wird, ob ein Gliom der Retina oder eine Tuberkulose der Chorioidea vorliegt. Die Annahme einer Combination von Gliom und Tuberkulose hat sehr wenig Wahrscheinlichkeit für sich und ist nur in einem Falle von Pinto[2]) angenommen worden. Da aber die Richtigkeit dieser Annahme bald bezweifelt wurde[3]), haben wir die in der hiesigen Augenklinik vorhandenen Präparate einer näheren Durchsicht unterzogen. Der Befund stimmte an der Chorioidea, welche diffus verdickt war, mit dem gewöhnlichen Bilde der Tuberkulose überein. Es fanden sich epithelioide Zellen und sehr zahlreiche Riesenzellen; das Vorkommen von Tuberkelbacillen war schon von Pinto constatirt worden. Die Wucherung im Glaskörperraum hat nichts Charakteristisches für den Bau eines Glioms und ist sehr gefässarm. Auch liess sich weder makroskopisch noch mikroskopisch constatiren, dass die Geschwulstbildung ihren Ursprung aus der Retina genommen hätte, und es ist dies um so unwahrscheinlicher, weil angegeben wird, die Retina sei atrophisch gewesen. Der nach der Operation beobachtete klinische Verlauf spricht ebensowenig für ein Gliom. Der Sehnerv war, besonders im Subvaginalraum, dicht mit Rundzellen

[1]) l. c. S. 129.

[2]) da Gama Pinto, Untersuchungen über intraoculare Tumoren, Fall 11, S. 40 und S. 70.

[3]) Michel im Jahresb. über Leistungen und Fortschr. im Gebiete der Ophthalm. 1886. S. 119.

infiltrirt, welche für Gliomzellen gehalten wurden. Wenn es sich aber um Gliomwucherung gehandelt hätte, so würde gewiss sehr bald ein Recidiv eingetreten sein und das Kind wäre nicht erst nach beinahe zwei Jahren an cerebralen Erscheinungen gestorben, die in der Annahme einer intracraniellen Tuberkulose sehr wohl ihre Erklärung finden.

Erklärung der Figuren auf Tafel IV.

Fig. 1. Untere Bulbushälfte von Fall 1: *ch* Chorioidea, *p* Perforationsöffnung der Glaslamelle und des Pigmentepithels; *t* Tumor der Chorioidea; *r* abgelöste und gefaltete Retina; *s* subretinaler Raum; *o* Opticuseintritt.

Fig. 2. Uebersichtsbild von dem miliaren Tuberkel *t* an der Corneoscleralgrenze.

Fig. 3. Dieser Tuberkel bei starker Vergrösserung; *r* Riesenzelle, *e* Cornealepithel.

Fig. 4. Uebersichtsbild von dem tuberkulös veränderten Opticus von Fall 1: *to* Tuberkel in der Opticussubstanz, *ts* Tuberkel der Duralscheide; *tp* Tuberkel der Pialscheide; *r* Riesenzellen.

Fig. 5. Dicht vom Bulbus stammender Schnitt des gliomatös erkrankten Opticus von Fall 2: *s* Scheide, *a* atrophischer Theil des Opticus, *f* Nester frischer, mit Hämatoxylin gefärbter Gliomzellen an Stelle der Nervenfasern; *g* gliomatös entarteter Theil, mit nekrotischen, nicht mehr mit Hämatoxylin gefärbten Zellen.

Fig. 6. Etwas entfernter vom Bulbus gelegener Schnitt des gliomatös erkrankten Opticus von Fall 2: *s* Scheide, *a* atrophischer, *g* gliomatös entarteter Theil des Sehnerven. Die übrigen Verhältnisse ergeben sich aus dem Vergleich mit Fig. 7.

Fig. 7. Der mittlere Theil desselben Schnittes bei stärkerer Vergrösserung: *ar* Querschnitt der Art. centr. retin. *v* Vena centr. retin. schräg durchschnitten. *b* Bindegewebsbalken. *n* gliomatös infiltrirte Nervenfaserbündel.

Fig. 8. Querschnitt durch eine mehr central gelegene Stelle des Opticus, aus der Gegend, wo die Centralarterie in denselben eintritt.

Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der in letzter Zeit bekannt gewordenen Trübungen der Hornhaut nach Staarextraction.

Von

Dr. Carl Mellinger,
Privatdocent an der Universität Basel.

(Mittheilung aus dem Laboratorium der ophthalmologischen Klinik des Herrn Professor Schiess-Gemuseus.)

Seit Ausführung der Staarextraction sind hie und da bleibende Hornhauttrübungen nach dieser Operation zur Beobachtung gekommen. Dieselben fanden meist ihre Erklärung in einer vorausgegangenen eitrigen Infection der Hornhaut oder langem Aufgehobensein der Kammer und der Entstehung vorderer Synechien. Nicht lange nach der Einführung des Cocains in die operative Augenheilkunde wurde von verschiedenen Kliniken über eine neue, bisher unbekannte, bleibende Hornhauttrübung nach Extraction berichtet. Dieselbe entstand an einem reizlosen Auge und ist ihre Ursache bis zum heutigen Tage ein streitiger Punkt geblieben.

Die nachfolgende Abhandlung versucht die Entstehung dieser neuen Hornhauttrübung zu erklären und damit ihre Vermeidung möglich zu machen.

Aus der Graefe'schen Klinik in Halle kamen durch die Mittheilungen von Dr. Bunge die ersten Berichte

über schädliche Wirkung des Cocains auf die Hornhaut[1]. Es wurden während des Cocainisirens entstehende kreisrunde Epitheldefecte beobachtet. Zweimal machte diese Complication das Hinausschieben einer Operation (Extraction) nothwendig. Doch heilten diese Epitheldefecte ohne jeden Nachtheil für die Transparenz der Hornhaut wieder aus.

Von weit grösserer Bedeutung war die Mittheilung von sechs Fällen von parenchymatöser Trübung der Hornhaut nach Staarextraction. Bunge beschreibt diese Trübung als am achten Tage nach der Operation nur schwach sichtbar, dann aber an Intensität von Woche zu Woche zunehmend, so dass schliesslich der Patient nicht besser sah als vor der Operation. Die Trübung hatte den Charakter einer bleibenden. Bei einer Frau, welche im Februar operirt worden war, sah Bunge im Juni die Hornhaut über dem Colobom noch gleich einem Milchglas getrübt. Bunge beschreibt diese Trübung als aus verticalen grauen Streifen bestehend. Er vergleicht sie mit der nach Extraction häufig zur Beobachtung kommenden sogen. „streifigen Keratitis“ mit dem Unterschied, dass mehr und breitere Streifen auftreten. Die Hornhautoberfläche über der Trübung war uneben. Bunge schrieb diese Veränderung der Anwendung von Cocain zu.

Diese Mittheilung aus der Graefe'schen Klinik veranlasste zahlreiche Veröffentlichungen über die Erfahrungen anderer Kliniker. Die Ansicht über die Ursache der Entstehung wurde eine getheilte und die Trübung selbst auch in einer etwas anderen Form beobachtet. Hirschberg[2]) und Wicherkiewicz[3]) hatten bei einer grossen Anzahl

---

[1]) Dr. Bunge, Ueber schädliche Wirkungen des Cocains auf die Hornhaut. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. 1885, S. 402.

[2]) Hirschberg, Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1885, S. 316.

[3]) Wicherkiewicz, Ueber schädliche Wirkungen des Cocains. Centralbl. für prakt. Augenheilk. 1885, S. 368.

von Operirten trotz ausgiebiger Anwendung von Cocain nichts Aehnliches beobachtet.

Wicherkiewicz führt einen Fall von Extraction an, bei welchem aus Irrthum mit einer Sublimatlösung von 1:1000 irrigirt wurde, nach Cocainisirung mit 8 % Lösung. Nach einigen Tagen sah die ganze Vorderfläche der Hornhaut gleichmässig opak aus. Nach sechs Wochen war die Hornhauttrübung noch nicht ganz verschwunden. Da sich diese Operation einzig durch Anwendung einer starken Sublimatlösung von den anderen gut verlaufenen unterschied, glaubte Wicherkiewicz das Sublimat als Ursache der Hornhauttrübung annehmen zu müssen.

Pflüger[1]) beschreibt bei einem 68jährigen decrepiden Manne, eine nach Extraction unter Cocain auftretende streifige, parenchymatöse Hornhauttrübung, die identisch scheint mit den von Bunge beobachteten Fällen. Die Trübung hellte sich nur sehr langsam auf. Leichtere Fälle von sogenannten Cocaintrübungen der Hornhaut sah Pflüger in 2—3 Wochen sich zurückbilden. Bei einem weiteren Fall trat die Trübung vom Schnittrand aus in die Hornhaut ein, hierbei handelte es sich mehr um eine wolkige die ganze Hornhaut einnehmende Trübung. Pflüger betont, dass er diese Cocaintrübungen nur nach Cataractextractionen und die schweren Fälle nur bei schlecht genährten, früh gealterten Patienten gesehen habe. Nur einmal konnte er bei einer breiten antiphlogistischen Iridectomie die gleiche Trübung beobachten. Er schliesst daraus, dass grosse Hornhautwunde und schlechte Ernährung die Entstehung der Cocaintrübung begünstigen.

Gelegentlich einer Discussion über streifige Keratitis auf der Versammlung der Ophthalmologen in Heidelberg

[1]) Pflüger, Pathologische und physiologische Wirkungen des Cocain. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1886, S. 169.

1887 [1]) brachte Wicherkiewicz auch die sogen. Cocainkeratitis zur Sprache. Er hatte in den letzten Jahren dreimal stationäre Trübungen der Hornhaut nach Extraction beobachtet, welche er unmittelbar der Cocainwirkung zuschreibt. Den schädlichen Einfluss dieses Mittels sucht er darin, dass es den intraocularen Druck zu stark und für längere Zeit herabsetze, wodurch eine genaue Adaptation der Wundränder verhindert wurde.

Ed. Meyer fügt hier die interessante Beobachtung bei, dass er mehrmals nach Injection von Eserin und Pilocarpin mit schwacher Sublimatlösung in die vordere Kammer, eine sehr gesättigte Trübung der ganzen Hornhaut gesehen habe. Diese Trübung war so dicht, dass Iris und Pupille während mehrerer Tage unsichtbar waren. Sie verschwand dann im Laufe einer Woche, ohne eine Spur zu hinterlassen.

Ob wir dem Cocain oder dem Sublimat diese Hornhauttrübung zuzuschreiben haben, darüber gingen noch die Ansichten am internationalen Ophthalmologen-Congress in Heidelberg 1888 [2]) auseinander. Bei der Discussion über Staarextraction kamen auch die Störungen im Verlauf der Heilung zur Sprache. Laqueur sprach von durch das Cocain hervorgerufenen Trübungen der Hornhaut, die in der Regel vorübergehen, aber auch zu bleibenden werden können. Knapp hingegen erwähnte eigenthümliche Symptome der Sublimatreaction beim Ausspülen der vorderen Kammer sogar mit Lösungen von 1 : 10,000. Er fand, dass Einspritzungen von geringen Mengen einer schwachen Sublimatlösung in die vordere Kammer des menschlichen Auges vorübergehende Schmerzen, grössere Mengen hingegen lang anhaltende, heftige Schmerzen machen und zu einer dich-

[1]) Bericht über die XIX. Versammlung der Ophthalmolog. Gesellschaft. Heidelberg 1887.

[2]) Siebenter periodischer internation. Ophthalmologen-Congress. Von Otto Becker und Wilhelm Hess. Heidelberg 1888.

ten aus polygonalen Feldern bestehenden Hornhauttrübung führen, die so intensiv sein kann, dass man bei schiefer Beleuchtung kaum die Pupille hindurchsieht. In einzelnen Fällen ging diese Trübung gänzlich zurück, in anderen blieben mehr oder weniger getrübte Stellen bestehen. Bei einem alten Manne, bei welchem nach der Extraction die Hornhaut stark trichterförmig einsank, spritzte Knapp soviel einer Sublimatlösung von 1 : 10,000 in die vordere Kammer, dass die Hornhaut sich hob und das Auge gefüllt wie gewöhnlich aussah. Patient hatte die ersten sieben Stunden nach der Operation lebhafte Schmerzen. 24 Stunden nachher war die ganze Hornhaut streifig, diffus und polygonal fleckig getrübt. Diese Hornhaut hellte sich später nur wenig auf. Auch bei zu reichlicher Berieselung des Auges während der Extraction mit Sublimat 1:5000 sah Knapp zuweilen milchige Hornhauttrübung, die sich nicht in allen Fällen zurückbildete. Diese Mittheilungen von Knapp sprechen wieder mehr für die Schuld des Sublimat.

Würdinger[1]) suchte durch Thierversuche die durch Cocain eintretenden Hornhautveränderungen zu erklären. Er fand, dass fortgesetzte Cocainisirung eines Kaninchenauges beim Offenstehen der Lidspalte zu Unebenheiten im Epithelüberzug der Hornhaut führe und zur Verdünnung des Hornhautparenchyms. Bei geschlossenem Auge sah er weniger Unebenheiten und dieselben auf die Lidspaltenzone beschränkt. Er hält diese Veränderungen durch die Abdunstung an der Hornhautoberfläche des offenstehenden Auges und durch lymphatische Anämie bedingt. Sowohl durch Einbringung von Fluorescin als auch Methylenblau in den Conjunctivalsack cocainisirter Augen, zeigte sich, dass das Cocain die Epithelzellen durchlässig macht und Färbung fast des ganzen Parenchyms eintritt, was Wür-

[1]) Würdinger, Experimentelle und anatomische Untersuchungen über die Wirkungen des Cocains auf die Hornhaut. Münchner medic. Wochenschrift 1886.

dinger daraus erklärt, dass das Cocain sowohl Epithelschicht als auch Parenchym saftarm mache.

Ferner sucht er experimentell die Frage zu beantworten, ob Cocain allein oder in Verbindung mit Sublimat an der Hornhautveränderung Schuld sei. Nur beim Offenhalten der Lidspalte während des Cocainisirens, sieht er nach Ausspülung mit antiseptischen Lösungen vorübergehende Trübungen der Hornhaut, die, wie es scheint, sich hauptsächlich auf das Epithel beschränken.

Würdinger glaubt nach diesen Versuchen, dass weder Cocain noch Sublimat, Salicylsäure, Borsäure etc. in der gebräuchlichen Concentration schädlich auf die Hornhaut wirken. Andererseits sagt er, dass diese Antiseptica so gut wie andere Flüssigkeiten in das Hornhautgewebe eindringen können nach ausgiebiger Cocainisirung. Bei geschlossener Lidspalte oder Schutz des Auges vor Vertrocknung durch Ueberschwemmung mit destillirtem Wasser und ungehindertem Lidschlag treten die Veränderungen in viel geringerer Weise oder gar nicht auf.

Zur experimentellen Untersuchung der von Bunge beschriebenen parenchymatösen Hornhauttrübung wird von Würdinger das eine Auge eines Kaninchens mit 5% Cocainlösung anästhesirt; hierauf an beiden Augen mit dem Schmalmesser in die Hornhaut eine etwas ausgedehntere Punction und Contrapunction wie beim Beginn des Lappenschnittes angelegt, der Lappen jedoch nicht ausgeschnitten, der Conjunctivalsack mit Sublimatlösung 1 : 5000 ausgespült und die Lidspalte durch Naht geschlossen. Zwei Tage nachher wird das Thier getödtet und die Bulbi enucleirt.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte auf beiden Augen die streifige Keratitis in der Umgebung des Schnittes. Bei dem cocainisirten Auge war die Quellung der Cornealgrundsubstanz und die Auseinanderdrängung der Hornhautlamellen viel bedeutender. Würdinger fasst die Horn-

hauttrübung am cocainisirten operirten Auge nur als einen höheren Grad desselben Processes am nicht cocainisirten Auge auf und glaubt, dass Sublimat bei der parenchymatösen Hornhauttrübung nur bedingt in Betracht komme. Als Ursache des Entstehens beschuldigt er die durch das Cocain hervorgerufene Durchlässigkeit des Cornealepithels und eine Lympharmuth des Parenchyms. Die von ihm beobachteten Fälle von derartiger streifiger Keratitis bei Cataractoperirten konnten durch Guttaperchasublimatverbände vollkommen geheilt werden.

Eversbusch[1]) unterstützt die Ansicht von Würdinger. Er schreibt die Trübung einem Contact des Sublimats mit dem Lymphspaltensystem der Hornhaut zu, und hält den rein cornealen Schnitt für von Bedeutung beim Zustandekommen der Trübung. Trotz der prophylactischen Maassregeln von Würdinger beobachtete Eversbusch einmal, nach Ausspülung der vorderen Kammer mit Sublimat 1:10,000 eine bleibende Hornhauttrübung.

Wicherkiewicz[2]) neigt sich in seinem neuesten Jahresbericht wieder mehr der Ansicht zu, dass das Cocain die Ursache der Trübung sei. Er sagt, seit er nur zweimal eine 5 %ige Cocainlösung in Pausen von fünf Minuten vor der Extraction einträufele, habe er niemals mehr eine stationäre Trübung zu beklagen gehabt.

Auch an der Baseler ophthalmologischen Klinik wurden diese parenchymatösen Hornhauttrübungen nach Extraction beobachtet. Einige hellten sich nach einiger Zeit wieder auf, andere hingegen beeinträchtigten durch bleibende Hornhauttrübungen das Sehvermögen bedeutend. Ebensowenig wie Pflüger und Knapp sahen wir regelmässig die von Bunge beschriebene streifige Form. Die Trübungen

---

[1]) Eversbusch, Ueber die Anwendung der Antimycotica in der Augenheilkunde. Centralbl. f. prakt. Augenheilk., XIV. Jahrg., S. 65.

[2]) XII. Jahresbericht der Augenheilanstalt für Arme in Posen für das Jahr 1889 von Dr. B. Wicherkiewicz, S. 37.

waren häufig mehr diffus grau, bis milchig weiss. Bei constanter Irrigation des Wundgebietes mit Sublimat 1:5000 und mässiger Cocainisirung mit 2 % Lösung kamen doch diese schweren Veränderungen der Hornhaut vor. Von einer Eintrocknung konnte hier keine Rede sein. Die Ausspülungen der vorderen Kammer mittelst der Undine wurden mit Borsäurelösung vorgenommen. Der Verband nach der Operation ist hier schon lange ein Guttapercha-Sublimat-Verband, wie ihn Würdinger als therapeutisches Mittel gegen diese Hornhauttrübungen empfiehlt, doch konnte er bei unseren Fällen die Entstehung der Trübung nicht verhindern. Selbst wochenlanges Kataplasmiren bei vorhandener, frischer Trübung war von kaum bemerkenswerthem Erfolg begleitet. Es geht schon daraus hervor, dass die hier beobachteten Hornhauttrübungen mit der von Würdinger mit Erfolg behandelten Keratitis nicht übereinstimmen. Sie erinnern ihrer Hartnäckigkeit nach mehr an die von Bunge, Pflüger und Knapp beschriebenen Fälle.

Die Hauptpunkte aus den Krankengeschichten der hier zur Beobachtung gekommenen Fälle von dieser neuen bleibenden Hornhauttrübung sind folgende:

I. Fall.

G. Jean, 75 Jahre.

Eintritt: 8. Octbr., Austritt: 6. Novbr. 1885.

Anamnestisch ausser den gewöhnlichen Angaben über Abnahme des Sehvermögens nichts von Bedeutung.

Status praes. Kräftiger Mann. Beiderseits leichter Conjunctivalcatarrh. R. Corticalcataract. $S = {}^{4-5}/_{1000}$. Proj. gut. L. Cataract incip. $S = {}^{19}/_{200}$.

Die Urinuntersuchung, welche an der hiesigen Klinik regelmässig bei allen Staarkranken vorgenommen wird, ergiebt kein Eiweiss, dagegen bei der Trommer'schen Probe viel Zucker. Spec. Gewicht 1042. Patient war sich seiner Zuckerkrankheit nicht bewusst.

9. Octbr. R. Extraction. Cocainanästhesie mit 2 % Lösung. Schnitt in der Corneoscleralgrenze. Zähe Kapsel. Bei

der Entbindung der Linse bleibt ziemlich viel Corticalis zurück. Hochgradiger Hornhautcollaps, wesshalb die Entfernung der Corticalreste ziemlich schwierig und der Daviel'sche Löffel mehrfach eingeführt werden muss. Einzelne feine Corticalreste bleiben zurück, sonst Pupille schwarz. Verband.

11. Octbr. Verbandwechsel. Ausser leichtem Oedem der Conj. bulbi und streifiger Trübung der Hornhaut nichts Abnormes. 13. Oct. Hornhaut mehr diffus getrübt. 16. Oct. Hornhaut wolkig parenchymatös getrübt. 17. Oct. Tag über kein Verband, Kataplasmen und Atropin. Diese Therapie wird fortgesetzt bis zum Austritt am 6. Nov. Das Auge wird nun gut geöffnet. Bulbus leicht oberflächlich injicirt. Cornea stark streifig und wolkig parenchymatös getrübt. Kammer gut. Pupille ziemlich weit. Nur wenig Licht vom Augenhintergrund dringt durch die Hornhauttrübung, keine Details sichtbar. S = $^{11}/_{200}$ H 13,0. Zuckergehalt des Urins etwas geringer. Spec. Gewicht 1035. Die Trübung besteht trotz verschiedener therapeutischer Versuche bis zum heutigen Tage unverändert fort.

II. Fall.

K. Serafine, 65 Jahre.

Eintritt 13. März, Austritt 3. Mai 1885.

Anamnestisch seit einigen Jahren hie und da Thränen der Augen, sonst nichts von Bedeutung.

Status praes. Etwas blasse aber kräftige Frau.

L. Cataracta lenticularis. S = $^{3}/_{1000}$. Proj. gut.

R. Cataracta incip. S = $^{18}/_{200}$. Urin normal.

19. März. L. Extraction unter 2 % Cocainanästhesie. Grosser ganz in die Hornhaut fallender Schnitt. Ziemliche Lappenhöhe. Leichte Entbindung des grossen Kerns. Ziemlich viel Corticalis bleibt zurück, die nur theilweise durch Streichen entfernt werden kann. Verband.

21. März. Verbandwechsel: Cornea diffus trüb, mässige bulbäre Injection. 26. März Trübung hat eher zugenommen. Tagverband wird weggelassen. Kataplasmen, Atropin. Diese Therapie wird fortgesetzt bis zum 3. Mai ohne eine wesentliche Besserung zu erzielen. Pat. wird entlassen mit parenchymatös grau weiss getrübter Hornhaut und einem S. von nur $^{7}/_{200}$ H 14,0. Auch spätere Anwendung von aufhellenden Mitteln vorzugsweise ungt. flav. blieb erfolglos. Poliklinisch

wird am 14. Juni der gleiche Zustand wie beim Austritt gefunden $S = {}^{9}/_{200}$ H 14,0.

III. Fall.

S. Regina, 72 Jahre.

Eintritt 23. April, Austritt 2. Juni 1888.

Anamnestisch nichts besonderes.

Status praes. Kräftige Frau. Beiderseits leichter Catarrh. L. bei flacher Kammer. Cataracta lenticularis $S = {}^{5}/_{1000}$. Proj. gut. R. nichts Abnormes. $S = 1$. Urin normal.

24. April. L. Extraction. $2\,{}^{0}/_{0}$ Cocainanästhesie. Mittelgrosser Schnitt in der Hornhaut, nach innen die Scleralgrenze erreichend, starke störende Blutung. Leichte Entbindung der Linse. Corticalis mit der Undine entfernt. Verband.

30. April. Verbandwechsel: Kammer flach. Etwas Conjunctivalödem. Pupille eng. Leicht diffus getrübte Hornhaut. Atropin. 1. Mai ziemlich starke diffuse Hornhauttrübung, die bis zum 6. Mai immer mehr zunimmt. Auf Chamillen und später Kataplasmen tritt eine leichte Besserung ein, doch besteht beim Austritt am 2. Juni noch eine diffuse parenchymatöse blaue Cornealtrübung und in Folge davon ein Visus von ${}^{5-6}/_{200}$ H 11,0.

Poliklinisch: 11. Juni. $S = {}^{13}/_{200}$ H 11,0. Hornhaut etwas heller.

IV. Fall.

R. Theobald, 67 Jahre.

Eintritt 23. Mai, Austritt 21. Juni 1888.

Die Anamnese ergiebt nichts besonderes.

Status praes. Mässig kräftiges Individuum. Beiderseits etwas Catarrh und Cataracta lenticularis, sonst nichts Abnormes.

R. $S = {}^{4}/_{200}$, L. $S = {}^{6}/_{1000}$. Beiderseits Proj. gut.

29. Mai. L. Extraction ohne Iridectomie. Ziemlich grosser Schnitt im Corneoscleralrand. Starker Collaps der Hornhaut. Mühevolle Entbindung des grossen Kerns. Zurückbleibende Corticalis wird mit dem Löffel herausgestrichen. Pupille ganz schwarz. Verband.

1. Juni. Verbandwechsel: Starke mehr diffuse parenchymatöse Hornhauttrübung. Sonst gut. Behandlung mit Chamillen und Atropin.

Am 21. Juni ist bei der Entlassung in Folge der nur unbedeutend gebesserten Hornhauttrübung $S = {}^{10}/_{200}$ H 10,0.

V. Fall.

R. Jean, 18 Jahre.

Eintritt 2. Juni, Austritt 23. Juni 1888.

Anamnestisch wird nichts von Bedeutung angegeben.

Stat. praes. Decrepider Mann. Beiderseits leichter Catarrh. R. Cataracta lenticularis $S = {}^{7-8}/_{1000}$; L. Cataracta nuclearis $S = {}^{2-3}/_{1000}$. Beiderseits Proj. gut.

5. Juni. R. Extraction. Ziemlich grossen Schnitt im Corneoscleralrand, mittelbreite Iridectomie. Wegen plötzlichem Aufwärtssehen schwierige Entbindung des Linsenkerns. Es bleibt Corticalis zurück, die durch Streichen entfernt wird. Verband.

L. Extraction ohne Iridectomie. Grosser Schnitt in der Hornhaut nach unten. Nach Eröffnung der Kapsel tritt eine Luftblase in die vordere Kammer. Glatte Entbindung des flachen Kerns. Die Kammer wird reichlich mit der Undine ausgespritzt.

R. Auge: Verlauf normal. Hornhaut bleibt klar. Beim Austritt noch Reste von Corticalis. $S = {}^{1}/_{10}$ H 11,0.

L. Auge: Beim ersten Verbandwechsel am 8. Juni diffuse parenchymatöse Hornhauttrübung. Behandlung wie bei den früheren Fällen mit feuchter Wärme und Atropin. Am 22. Juni bei der Entlassung diffuse parenchymatöse Hornhauttrübung etwas geringer. $S = {}^{10}/_{200}$ H 10,0.

Poliklinisch: 30. Juli. Oberer Theil der Hornhaut aufgehellt, unterer noch stark getrübt. $S = {}^{18}/_{200}$ H 11,0.

VI. Fall.

St. Francisca, 74 Jahre.

Eintritt 21. Sept., Austritt 21. Decbr. 1888.

Wurde links vor drei Jahren extrahirt und mit $S = {}^{1}/_{10}$ H 12,0 entlassen. Anamnestisch sonst nichts von Bedeutung.

Status praes. Ziemlich rüstige Pat. Beiderseits leichter chronischer Conjunctivalcatarrh.

R. Cataracta lenticularis. $S = {}^{5}/_{1000}$. Proj. gut.

L. Hornhaut klar. Kammer tief. Breites Colobom nach oben. Nachstaar. $S = {}^{1}/_{10}$ H 12,0.

25. Sept. R. Extraction ohne Iridectomie. Anaesthesie mit 2 % Cocain, wie bei allen anderen Fällen. Schnitt im Corneoscleralrand. Hochgradiger Collaps, trotzdem leichte Entbin-

dung des Linsensystems. Corticalmassen werden theils mit dem Daviel'schen Löffel, theils mit der Undine herausbefördert. Keine Tendenz zum Irisvorfall. Verband.

26. Sept. Patientin war Nachts sehr unruhig. Klagt über Schmerzen. Verbandwechsel: Kammer noch ganz aufgehoben. Hornhaut getrübt. Wenig Reizung. Verband.

27. Sept. Streifige parenchymatöse Hornhauttrübung. Behandlung mit Chamillen und Atropin.

16. Novbr. $S = {}^{14}/_{200}$ H 12,0.

24. Nov. Trübung bisher ziemlich gleich stark geblieben. Von jetzt an täglich drei Minuten Massage der Hornhaut.

1. Decbr. $S = {}^{14}/_{200}$ H 12,0.

21. Dec. Die streifige und wolkige parenchymatöse Hornhauttrübung ist eher noch etwas stärker geworden. $S = {}^{12}/_{200}$ H 12,0. Pat. wird mit Jodjodkaliumtropfen entlassen

Poliklinisch: 26. Septbr. 1889. Trübung besteht fort. $S = {}^{8}/_{200}$ H 12,0.

18. Dec. Trübung hat eher noch zugenommen. $S = {}^{6}/_{200}$, H 12,0.

26. März 1890. Hornhaut noch durchweg parenchymatös getrübt. Oberer Theil mehr streifig, unterer mehr wolkig. Von unten her an zwei Stellen tiefe Vascularisation. $S = {}^{7}/_{200}$, H 12,0.

Diese sechs Fälle zeigen mit Ausnahme der Hornhauttrübung so wenig übereinstimmendes, dass sich aus ihnen auf die Ursache der Trübung nicht schliessen lässt. Ebensowenig spricht irgend etwas für eine besondere Disposition der Patienten zu dieser Trübung. Am meisten finden wir noch das Auftreten von Hornhautcollaps und schwierige Entbindung der Linse erwähnt. Gerade dieses letztere und das häufige Eingehen mit Instrumenten in die vordere Kammer könnte als Ursache der Trübung in unseren Fällen angesehen werden. Bei der bereits oben erwähnten Discussion über die Streifenkeratitis[1]) nach Operationen, die der vor der ophthalmologischen Gesellschaft 1887 in Heidelberg gehaltene Vortrag von Laqueur hervorrief, wurde für die Entstehung dieser Hornhauttrübung speciell das mechanische

[1]) l. c. S. 162, Note 1.

Moment der Contusion betont. Sattler, Leber und Becker haben ausser der streifigen auch eine circumscripte diffuse Trübung gesehen, sie verschwindet entweder mehr oder weniger rasch oder hinterlässt eine bleibend getrübte Stelle. Als Ursache dieser circumscripten, diffusen Hornhauttrübung wird nach den Versuchen von Leber und Wagenmann eine mechanische Verletzung des Endothels angenommen.

Unsere Hornhauttrübungen in den sechs angeführten Fällen müssen jedoch eine andere Ursache haben. Dafür spricht erstens ihre gleichmässige Ausdehnung über einen grösseren Theil der Hornhaut, zweitens der Umstand, dass wir solche Hornhauttrübungen in früheren Serien von Cataractoperationen nicht gekannt; obwohl in denselben bei den gleichen Manipulationen die gleichen mechanischen Schädlichkeiten eingewirkt hatten. Ganz besonders spricht drittens gegen die mechanische Ursache unserer Trübung, dass in den folgenden Operationsserien nach Weglassung der Sublimatlösung als Irrigationsflüssigkeit nie mehr etwas Aehnliches beobachtet worden ist.

Der Diabetes des ersten Falles mag denselben als nicht ganz rein erscheinen lassen. An eine Vertrocknung der Hornhautoberfläche während der Operation, wie sie Würdinger gesehen, konnte bei der constanten Irrigation nicht gedacht werden.

Das Cocain allein schien uns auch nicht der wahrscheinliche Urheber der Trübung zu sein. Besonders wenn wir an die unvergleichlich reichlicheren Cocaineinträufelungen bei Pterygiumoperationen, Iridectomieen und besonders bei Herausnahme von Fremdkörpern aus der Hornhaut dachten, die ohne schädlichen Einfluss auf die Cornea geschehen können.

Der Sublimat, der hier schon längere Zeit vor Anwendung des Cocains, wenn auch nicht zur constanten Irrigation, so doch zur häufigen Ueberspülung des Operationsgebietes in Lösung von 1 : 5000 verwendet wurde, ohne

dass vorher ähnliche Trübungen auftraten, schien uns auch nicht schuldig.

Auffallend erschien auch uns, dass wir die Trübungen nur bei Cataractextractionen sahen, während bei anderen Operationen nie etwas Aehnliches beobachtet wurde. Es musste also der Zustand, in welchem das Auge sich befand, zur Zeit wenn es in Berührung kam mit Sublimat oder Cocain oder mit beiden zusammen für die Entstehung der Trübung von Bedeutung sein.

Die Eröffnung der vorderen Kammer allein konnte es nicht sein, sonst hätten wir bei Iridectomieen Aehnliches sehen müssen. Die weitere Eröffnung der vorderen Kammer bei Extraction, die grössere Möglichkeit des Eintretens von Flüssigkeit in dieselbe nach der Linsenentbindung, hatten hier noch in Betracht zu kommen. Die Wahrscheinlichkeit, diese Fragen auf klinischem Wege zu lösen, war eine sehr geringe. Ich folgte daher gerne der Aufforderung meines verehrten Lehrers, Herrn Prof. Schiess-Gemuseus, den Gegenstand einer experimentellen Untersuchung zu unterziehen.

Die Fragen, welche wir uns zu stellen hatten, waren folgende:

1) Welchen Einfluss hat das Cocain allein oder in Verbindung mit Sublimat auf die unverletzte Hornhaut?

2) Wie ist der Einfluss bei eröffneter vorderer Kammer?

3) Wie verhält sich die Hornhaut bei kürzerem Aufenthalt und beim Zurückbleiben dieser Flüssigkeiten in der vorderen Kammer?

Experimenteller Theil.

1) Welchen Einfluss hat das Cocain allein oder in Verbindung mit Sublimat auf die unverletzte Hornhaut.

Durch zahlreiche Versuche am Kaninchen wurde das von Würdinger angegebene Verhalten des Hornhautepithels beim Cocainisiren, bei offener und geschlossener Lidspalte bestätigt gefunden. Wir sahen besonders schön mit der Westien'schen Lupe die bei offengehaltenem Auge auftretenden Unebenheiten des Hornhautepithels. Bei der Prüfung der Sensibilität fiel uns bei den meisten Fällen auf, dass die leichte Berührung mit der Sonde einen oft mehrere Minuten lang bestehenbleibenden Eindruck im Epithel der Hornhaut zurückliess.

Auch die Durchlässigkeit des Epithels der cocainisirten Hornhaut für leicht diffundirende Farbstoffe konnte mit Uranin constatirt werden.

Cocainisirt man bei einem Kaninchen das eine Auge und bringt dann in den Conjunctivalsack beider einen Tropfen einer 20 %igen Uraninlösung, so sieht man schon nach wenigen Secunden die Hornhaut des cocainisirten Auges sich grün färben und nach einer Minute hat sich die Farbe dem grössten Theil des Parenchyms mitgetheilt; während die Hornhaut des anderen Auges unverändert bleibt.

Ausgiebige Sublimatirrigation (1 : 5000) nach reichlicher Cocainisirung konnte nur vorübergehende, hauchige Trübung der obersten Epithelschicht hervorrufen.

Es wurde hierbei beobachtet, dass langanhaltende Sublimatirrigation eine ziemlich starke mehrere Tage anhaltende catarrhalische Reaction der Kaninchenconjunctiva hervorruft.

Alle in dieser Hinsicht angestellte Versuche ergaben in Bezug auf die nach Extraction auftretende parenchymatöse Hornhauttrübung das zu erwartende negative Resultat. Wir können hier nur die von Würdinger angeführten Cocainveränderungen des Epithels der Hornhaut bestätigen.

Es scheint uns noch von Interesse hier zu erwähnen, dass die Veränderungen, welche das Cocain an den Epithelzellen der Hornhaut hervorruft, sich sehr leicht an der Froschhornhaut unter dem Mikroskop beobachten lassen.

2) Wie ist der Einfluss des Cocains allein oder in Verbindung mit Sublimat auf die Hornhaut bei eröffneter vorderer Kammer.

Nach dem zu erwartenden negativen Resultat der ersten Versuchsreihe, hatten wir zu unserer zweiten Frage überzugehen und die Versuche bei eröffneter vorderer Kammer, die Würdinger bereits vorgenommen, zu wiederholen. Bei diesen Versuchen wurde in der cocainisirten Hornhaut dem oberen Pupillarrand gegenüber ein etwas über 1 mm langer Schnitt angelegt und nach Abfluss des Kammerwassers sowohl bei offengehaltener als auch sich selbst überlassener Lidspalte während einer Stunde alle 5 Minuten ein Tropfen einer 2 %igen Cocainlösung auf die Hornhaut und die Schnittstelle gebracht.

Ausser den bekannten von Würdinger nachgewiesenen Epithelveränderungen und hie und da einer leichten bläulichen Färbung und Quellung der Wundlippen konnte keine weitere Veränderung der Hornhaut beobachtet werden. Die Hornhäute waren des anderen Tages wieder vollkommen glatt und unverändert in ihrer Transparenz, die Schnittränder zeigten manchmal eine schmale vorübergehende Trübung.

Die Versuche wurden sodann combinirt mit Sublimatirrigation. Nach ausgiebiger Cocainisirung und Anlegung des Schnittes wurde, ähnlich wie bei der Staaroperation, eine Irrigation des Auges mit einer Sublimatlösung von 1:5000 während zehn Minuten vorgenommen. Bei einzelnen Versuchen geschah von Zeit zu Zeit während der Irrigation ein Lüften des Wundrandes und das etwa wieder angesammelte Kammerwasser floss ab.

Ausser dem bereits oben beschriebenen und für die Kaninchenconjunctiva, wie es scheint, charakteristischen Reizzustand nach längerem Contact mit Sublimatlösung, wurde die Hornhaut fast regelmässig oberflächlich hauchig getrübt gefunden. Die oberflächliche Trübung war nach ein bis zwei

Tagen wieder vollständig verschwunden. Eine der gesuchten Trübung gleichende Veränderung konnte nicht erzeugt werden.

3) Wie verhält sich die Hornhaut bei kürzerem Aufenthalt und beim Zurückbleiben dieser Flüssigkeiten in der vorderen Kammer.

Zur Beantwortung dieser Frage wurde eine grosse Reihe von Versuchen am Kaninchen gemacht. Da ein bestimmter Theil dieser Versuche ein positives Resultat brachte, halte ich es für angezeigt, die für die Beantwortung unserer Frage wichtigen Versuche aus dem Protocoll mitzutheilen. Die Versuche tragen die Protocollnummer.

Die erste Versuchsreihe handelt über das Verhalten der Hornhaut bei kürzerem Aufenthalt von Cocain in der vorderen Kammer.

Versuch III.

Weisses Kaninchen. Linkes Auge. Hornhaut intact. 10 Uhr 30 Min. 1 gtt. 2 % Cocain, 10 Uhr 35 und 10 Uhr 39 Min. dasselbe. Nun wird ein $1\frac{1}{2}$ mm langer Lappenschnitt in der Hornhaut dem oberen Pupillarrand gegenüber angelegt. 10 Uhr 40 Min. wird die abgeschliffene, stumpfe Canüle einer Pravatzspritze durch die Wunde bis über den oberen Pupillarrand hinaus in die vordere Kammer eingeführt. Durch langsames Vorschieben des Stempels der Spritze werden mehrere Theilstriche einer 2 %igen Cocainlösung in die vordere Kammer gebracht. Das Cocain fliesst durch die klaffende Wunde wieder ab. 10 Uhr 50 Min. Hornhautepithel zeigt die durch das Cocain hervorgerufenen Unebenheiten; Pupille wird bei der wieder etwas vorhandenen flachen Kammer weit. 11 Uhr 5 Min. Bei schiefer Beleuchtung deutliche Auflockerung und Unebenheit des Hornhautepithels besonders in der Lidspaltenzone. Pupille weit. 11 Uhr 30 Min. Epithelveränderungen nehmen ab. Pupille bleibt weit. Am folgenden Tag: Auge reizlos, Hornhaut klar.

Alle in der gleichen Weise angestellten Versuche gaben das gleiche Resultat.

Zweite Versuchsreihe über das Verhalten der Hornhaut bei kürzerem Aufenthalt einer Sublimatlösung 1:5000 in der vorderen Kammer.

Diese Versuche wurden mit und ohne Cocainanästhesie vorgenommen, stets mit dem gleichen Resultat.

Als Beispiel gelte:

Versuch XV.

Weisses Kaninchen. Linkes Auge. Intacte Hornhaut.

21. März. 11 Uhr 25 Min. In der Hornhaut wird dem oberen Pupillarrand gegenüber ein kleiner Lappenschnitt gemacht. Kammerwasser läuft ab. Hierauf wird die Pravatz'sche Spritze mit stumpfer Canüle bis zum unteren Pupillarrand eingeführt und langsam eine halbe Spritze Sublimatlösung (1 zu 5000) eingespritzt. Die eingespritzte Flüssigkeit läuft neben der Canüle durch den Schnitt wieder ab, die Kammer füllt sich nicht. Die Pupille wird eng.

22. März. Auge reizlos. Hornhautoberfläche sieht leicht körnig aus. Obere und mittlere Partie der Hornhaut bis zum unteren Pupillarrand sind bläulich, parenchymatös getrübt. Pupille frei, reagirt auf Licht. Sensibilität ist in der getrübten Hornhautpartie herabgesetzt.

23. März. Parenchymatöse Trübung noch intensiver. Iris durch dieselbe nur sehr undeutlich sichtbar. Sensibilität in der Trübung herabgesetzt. Berührung der getrübten Stelle mit einer stumpfen Sonde erzeugt einige Zeit bestehenbleibende Eindrücke.

24. März. Trübung etwas weniger intensiv. Sonst stat. id.

26. März. Nur noch ganz leichte, hauchige, parenchymatöse Trübung der Hornhaut. Sensibilität noch deutlich herabgesetzt in der getrübten Partie. Epitheleindrücke lassen sich noch mit der Sonde wie am 23. März hervorrufen.

27. März. Nur in der Nähe der geschlossenen Wunde noch etwas parenchymatöse Trübung. Sensibilität gut. In der früher getrübten Stelle lassen sich noch mit dem Sondenkopf Epitheleindrücke hervorrufen, doch verschwinden dieselben viel rascher als zwei Tage vorher.

28. März. Hornhaut bis auf die Schnittnarbe klar. Sensibilität gut. Es lassen sich keine Epitheleindrücke mehr hervorrufen. Pupille reagirt auf Licht. Auge reizlos. —

Eine grosse Anzahl solcher Versuche brachte uns stets das gleiche Resultat. Die Dauer der parenchymatösen Trübung schwankte zwischen drei bis sechs Tagen. Stets hellte sich die Hornhaut wieder vollkommen bis auf die kleine Schnittnarbe auf. Vorhergehende Cocainanästhesie blieb ohne nachweisbaren Einfluss auf die Entstehung und die Dauer der Trübung. Wurde vorher die vordere Kammer mit Cocain ausgespült und dann eine Sublimatausspülung folgen gelassen oder zum Ausspülen ein Gemisch von gleichen Theilen der gewöhnlichen Cocain- und Sublimatlösungen benutzt, so trat das gleiche Resultat auf. Es entstand die oben beschriebene, durch Sublimat allein schon hervorgerufene parenchymatöse Trübung der Hornhaut; aber mit dem bemerkenswerthen Unterschied, dass sie einige Tage länger (bis zehn Tage) bestehen blieb, als wenn Sublimat allein durch die vordere Kammer geflossen war.

Durch diese Versuche war bewiesen, dass der Sublimat allein, wenn er sich auch nur vorübergehend in der vorderen Kammer in der Verdünnung von 1:5000 befindet, eine vorübergehende, parenchymatöse Trübung der Kaninchenhornhaut hervorruft, ähnlich der in letzter Zeit beim Menschen nach Staaroperationen beobachteten Corneatrübung.

Wir hatten die Ausspülung der vorderen Kammer in diesen Versuchen vorgenommen, um den Verhältnissen, unter denen sich ein Auge während der Staaroperation verbunden mit Irrigation befindet, möglichst nahe zu kommen. Der niedere Druck, unter dem das Auge nach der weiten Eröffnung der vorderen Kammer und besonders nach der Entbindung der Linse sich befindet, lässt die Irrigationsflüssigkeit in die vordere Kammer leicht eintreten. Es kann sogar vorkommen bei stark herabgesetztem Druck, der nicht so selten mit Anwendung des Cocains beobachtet wird, dass Irrigationsflüssigkeit nach vollendeter Operation in der vorderen Kammer zurückbleibt. Unsere oben angeführten Versuche entsprechen dieser letzteren Möglichkeit nicht. Die

vordere Kammer entleerte sich nach Einbringung der Sublimatlösung stets wieder ganz und konnte desshalb auch nur die Wirkung von vorübergehend in der vorderen Kammer anwesender Sublimatlösung zur Beobachtung kommen. Es blieb daher noch zu untersuchen, welchen Einfluss kleine, in der vorderen Kammer zurückbleibende Mengen von Sublimatlösung auf die Hornhaut ausüben.

Von dem zunächst liegenden Versuch zur Beantwortung dieser Frage, der Staarextraction am Thier, wurde aus naheliegenden Gründen abgesehen. Die Infectionsgefahr ist hierbei eine zu grosse und reine Versuchsresultate mehr vom Zufall abhängig.

Es wurde desshalb mit der Discissionsnadel eine feine Oeffnung in der Hornhaut gemacht, durch die sich nur beim Lüften der Wunde die vordere Kammer vollständig entleerte. Durch eine solche Oeffnung eingespritzte kleine Mengen der Sublimatlösung bleiben in der vorderen Kammer zurück, wovon man sich durch eine gefärbte Lösung überzeugen kann. In dieser Weise ausgeführte Versuche gaben das gesuchte Resultat: die weisslich-graue, parenchymatöse bleibende Hornhauttrübung.

Der folgende aus der III. Versuchsreihe herausgegriffene Versuch mag als Muster gelten.

Versuch XI.

Gelbbraunes Kaninchen. Rechtes Auge. Intacte Hornhaut. Dunkelpigmentirte Iris.

13. Febr. 1890. Cocainanästhesie. Perforation der Hornhaut dem oberen inneren Pupillarrand gegenüber. Nach Abfluss des Kammerwassers Einspritzung eines Theilstriches der Sublimatlösung 1:5000 mittelst der Pravatz'schen Spritze; die Lösung bleibt nach Entfernung der Spritze in der vorderen Kammer zurück. Die Pupille wird eng. Das Thier schliesst das Auge.

14. Febr. Auge reizlos wird gut geöffnet. Obere Hornhauthälfte blau parenchymatös getrübt. Die Trübung besteht aus feinen Streifen und polygonalen Flecken. Pupille

eng, reagirt auf Licht. Sensibilität in der getrübten Partie herabgesetzt. Der Sondenknopf erzeugt kurze Zeit bestehenbleibende Eindrücke in dem Hornhautepithel der getrübten Stelle.

Bis zum 17. Febr. hat die Trübung derart an Intensität zugenommen, dass die Pupille nur noch schwach sichtbar ist. Die Trübung nimmt nun fast die ganze Hornhaut ein. Das Auge bleibt reizlos und wird gut geöffnet.

Bis 26. Febr. bleibt der Zustand der gleiche; von da an hellt sich die Trübung in den peripheren Theilen der Hornhaut auf, während die mehr central und nach oben gelegene, zuerst getrübte Partie sich noch intensiver trübt.

12. März. Oberer Theil der Hornhaut bleibt intensiv graublau getrübt, untere und seitliche Theile haben sich aufgehellt. Sensibilität nur noch wenig herabgesetzt. Epitheleindrücke lassen sich in der getrübten Partie mit der Sonde noch hervorrufen, doch verschwinden sie sehr rasch.

25. April. Bei reizlosem Auge besteht die Trübung in dem oberen Theil der Hornhaut fort. Sie geht vom oberen Hornhautrand zungenförmig bis über die Pupille und nimmt fast ein Dritttheil der Hornhaut ein. Ihre Farbe wird mehr milchig weiss und ihre Durchsichtigkeit dadurch noch geringer. Die Sensibilität ist in der getrübten Stelle nicht mehr herabgesetzt. Epitheleindrücke lassen sich keine mehr hervorrufen. Die Oberfläche über der parenchymatösen Trübung ist glänzend wie die übrige Hornhaut.

Als der Bulbus nach sechzehn Monaten zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung nach Tödtung des Thieres herausgenommen wurde, war diese zungenförmige parenchymatöse Hornhauttrübung noch in gleicher Stärke vorhanden.

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass Sublimat in die vordere Kammer des Kaninchenauges gebracht, eine parenchymatöse Hornhauttrübung erzeugt, die der beim Menschen beobachteten ähnlich ist.

Das Bestehenbleiben dieser Trübung hängt davon ab, wie lange Sublimat von der bei Augenoperationen üblichen Concentration in der vorderen Kammer anwesend war. Bleibt eine kleine Menge in der Kammer zurück, so entsteht eine viel intensivere und ausgedehntere Hornhauttrübung, die zu einer bleibenden werden kann.

Das Entstehen dieser parenchymatösen Hornhauttrübung ist vollkommen unabhängig von der Grösse der Perforationswunde der Cornea. Dass die Wunde überhaupt mit der Entstehung dieser Hornhauttrübung nichts zu thun hat, dafür spricht vor Allem, dass die Trübung ganz gleich entsteht, wenn man die Perforationsöffnung in den Scleralfalz verlegt und durch eine sclerale Oeffnung Sublimatlösung in die vordere Kammer bringt. —

Nach den klinischen Erfahrungen war es noch von Interesse zu wissen, welche Rolle das Cocain bei der Entstehung dieser Trübung spielt. Wie wir oben gesehen haben, ist es im Stande, eine schwache Sublimattrübung, wenn es gleichzeitig mit dem Sublimat eingewirkt hat, in ihrem Bestehen zu verlängern.

Versuche mit Einbringung von Cocainlösung in die vordere Kammer fielen in so weit negativ aus, als keine Hornhauttrübung entstand.

Aus Versuchen von Würdinger ist uns bekannt, dass das Epithel der cocainisirten Hornhaut für im Conjunctivalsack befindliche Flüssigkeiten leichter durchgängig wird (siehe Seite 163).

Bei Staaroperationen, besonders bei solchen mit Iridectomie, kommt häufig noch nach vollendetem Lappenschnitt, zum Zweck der schmerzlosen Irisausschneidung Cocain zur Anwendung. Dasselbe muss dann in die vordere Kammer eindringen wenn es wirken soll.

Es war daher die Frage naheliegend: Wie wirkt das Cocain auf das Endothel der Hornhaut?

Zur Beantwortung derselben wurde folgender Versuch gemacht:

Bei einem Kaninchen wird beiderseits mit einer breiten Discissionsnadel die Hornhaut perforirt. Hierauf in das eine Auge mit der Pravatz'schen Spritze ein bis zwei Tropfen einer 2 %igen Cocainlösung eingebracht. Das Kaninchen erhält sodann eine Injection von Fluorescinlösung unter die Rückenhaut.

Nach 20—25 Minuten zeigt sich das Fluorescin beiderseits in der vorderen Kammer und färbt den Humor aqueus grün. Auf der cocainisirten Seite wird aber nicht nur das Kammerwasser, sondern auch der grösste Theil der Hornhaut parenchymatös, diffus grün gefärbt.

Die Grünfärbung des Parenchyms ist bei diesem Versuch viel intensiver, als beim Eindringen des Fluorescins vom Epithel aus. — Das andere nicht cocainisirte Auge zeigt nur in der nächsten Umgebung der Perforationsöffnung einen schmalen grün gefärbten Hof, während die übrige Hornhaut vollkommen klar bleibt.

Dass es hier wirklich das Cocainum muriaticum in der Lösung ist, welches das Epithel oder Endothel durchgängig macht und nicht das Aqua destillata beweisen entsprechende Controllversuche, die von uns mehrfach ausgeführt wurden. Sie zeigten erstens, dass Aqua dest. allein nicht im Stande ist, eine solche Durchlässigkeit des Epithels zu erzeugen, wie die Cocainlösung; zweitens, dass Cocain in einhalbprocentiger Kochsalzlösung ganz gleich auf Epithel und Endothel einwirkt, wie in der gewöhnlichen wässerigen. Es muss also das Cocainum muriaticum die Eigenschaft besitzen, sowohl Epithel als auch Endothel der Hornhaut für Flüssigkeiten durchgängig zu machen.

Aus unseren Versuchen geht demnach hervor, dass sowohl das Cocain als auch der Sublimat in der gebräuchlichen Lösung das Endothel der Hornhaut verändern müssen. Die Sublimattrübung tritt auf, wenn wir die Cornea gar nicht verletzt haben, sondern scleral die Lösung in die vordere Kammer bringen. Die Sublimatlösung kann demnach auf keinem anderen Weg von der vorderen Kammer aus in die Hornhaut eindringen als durch das Endothel. Um dieses zu können, muss sie aber eine Veränderung im Endothel hervorrufen. Denn wie Leber[1]) nachgewiesen

[1]) Th. Leber, Studien über den Flüssigkeitswechsel im Auge. v. Graefe's Archiv XIX, S. 162.

hat, schützt das intacte Endothel am lebenden Auge das Parenchym der Hornhaut vor dem Eindringen des Kammerwassers. Nuel und Cornil[1]) zeigen in ihrer anatomischen Arbeit über das Endothel der vorderen Kammer, dass vom Kammerwasser differente Flüssigkeiten (destillirtes Wasser und Sublimatlösungen) das Endothel abtödten und zur Abstossung bringen, wodurch das Parenchym in directe Communication mit dem Inhalt der vorderen Kammer tritt. Nach unserem Fluorescinversuch hat auch das Cocain eine das Endothel durchlässig machende Wirkung.

Durch das Gelingen dieser Versuche sind die Fragen, die wir uns gestellt, beantwortet und können wir für die Kaninchenhornhaut und ihr Verhalten zu Sublimat und Cocain folgende Sätze aufstellen:

1) Sublimatlösung in der Concentration von 1:5000 erzeugt bei vorübergehender Anwesenheit in der vorderen Kammer eine kürzere Zeit anhaltende, parenchymatöse Hornhauttrübung. Bleibt jedoch etwas Sublimatflüssigkeit in der vorderen Kammer zurück, so entsteht eine intensive lang andauernde oder bleibende parenchymatöse Trübung.

2) Das Cocain allein macht keine Hornhauttrübung. Dagegen unterstützt seine Anwesenheit in der vorderen Kammer die Entstehung der Sublimattrübung. Und zwar einmal dadurch, dass es das Endothel für Flüssigkeit, die sich in der vorderen Kammer befindet, durchgängig macht und so das Parenchym der Einwirkung dieser Flüssigkeit aussetzt; ferner dadurch, dass es den intraocularen Druck herabsetzt, das Auftreten von Hornhautcollaps befördert und so das Eindringen und

[1]) De l'endothélium de la chambre entérieure de l'oeil, particulièrement de celui de la cornée, par les Drs. J. P. Nuel, professeur et Fem. Cornil, assistent. Archives d'ophtalmologie. T. X. 309.

Zurückbleiben von Sublimatlösung in der vorderen Kammer erleichtert.

Für die Identität dieser beim Kaninchen erzeugten parenchymatösen Sublimattrübung der Hornhaut, mit der beim Menschen nach Staarextraction beobachteten, spricht vor Allem die Art, wie sie experimentell hervorgerufen wurde und ihr Aussehen. Vergleichen wir die genaue Beschreibung der parenchymatösen Hornhauttrübung nach Staarextraction, wie sie die ausführliche Krankengeschichte der hier beobachteten Fälle enthält, mit einer durch Sublimat experimentell erzeugten parenchymatösen Keratitis beim Kaninchen, so finden wir die gleichen Symptome.

Das Auge ist reizlos. Die Perforationswunde ist am zweiten, dritten Tag in der gewöhnlichen Art vascularisirt. Es besteht keine Lichtscheu. Die Hornhaut ist blau-grau, parenchymatös getrübt. Das Epithel uneben. Die Trübung besteht aus Wolken, polygonalen Feldern und Streifen. Ist die Trübung nicht zu intensiv, so sieht man ausser einer normalen vorderen Kammer, die Iris und eine auf Licht gut reagirende Pupille. Die Sensibilität in der getrübten Stelle ist stark herabgesetzt bis aufgehoben. Das zur Prüfung benutzte Sondenende hinterlässt in der Hornhautoberfläche einen Eindruck, der langsam wieder verschwindet, wie bei Hautödem. Die Möglichkeit, solche Eindrücke hervorzurufen, schwindet mit dem Alter der Trübung und es kehrt dementsprechend die Sensibilität zurück. Alle unverändert bestehenbleibende Hornhauttrübungen derart zeigen glänzendes Epithel, in dem sich keine Eindrücke hervorrufen lassen und wieder hergestellte Sensibilität.

Dass es sich bei der Sublimatkeratitis anfangs um eine Quellungstrübung handelt, wie sie Leber[1]) nach Abkratzung des Endothels erhalten, dafür spricht die genauere Untersuchung so getrübter Kaninchenhornhäute.

[1]) l. c. S. 181.

Schneiden wir eine Hornhaut mit theilweiser frischer Sublimatkeratitis aus, so finden wir dieselbe in der getrübten Partie zwei- bis dreimal so dick als in der transparenten. Auch der Querschnitt zeigt uns das gleiche Verhältniss. Dieses Hornhautödem beruht auf einer Ausdehnung des Saftkanalsystems, was sich besonders gut durch die Leber-sche Blaufärbung [1]) an frisch ausgeschnittenen ganzen Hornhäuten nachweisen lässt. Während bei einer so behandelten normalen Hornhaut das Saftkanalsystem in den bekannten Knochenkörperchen ähnlichen, schlanken Figuren sich präsentirt, die durch haarfeine Ausläufer untereinander in Verbindung stehen, erscheinen bei der Sublimatkeratitis diese Figuren bedeutend vergrössert, auf Kosten ihrer eckigen Form, sie liegen näher aneinander, verdrängen die Zwischensubstanz, die haarfeinen Anasthomosen sind plumpe breite Verbindungen geworden.

Auch an Querschnitten so getrübter und in Müller-scher Flüssigkeit gehärteter Hornhäute sehen wir eine sehr auffallende, wahrscheinlich nur scheinbare Proliferation der Hornhautkörperchen. Die mit kernfärbendem Hämatoxylin-Alaun behandelten Schnitte zeigten unveränderte Transparenz der Hornhautgrundsubstanz, dagegen massenhaft sichtbare in jeder Dimension vergrösserte Hornhautkörperchen. Einwanderung von Zellen aus der Nachbarschaft, wie wir sie sonst massenhaft bei jeder eigentlichen Entzündung der Hornhaut sehen, war nie in bemerkenswerther Weise nachzuweisen. Die Erscheinung der Proliferation der Hornhautkörperchen war um so auffallender, je jünger die Trübung war und besonders deutlich an Hornhäuten, die am dritten oder vierten Tag nach Erzeugung der Trübung in die Härtungsflüssigkeit gekommen waren. Wir glauben nicht, dass es sich hier um eine wahre Vermehrung der Hornhautkörperchen handelt, sondern dass das eingetretene

[1]) mit Ferrum sulf. Ferridcyankalium.

Oedem, das die einzelnen Hornhautkörperchen vergrössert, sie auch in mehr Schichten gleichzeitig sichtbar macht. So dass durch einen Schnitt nicht nur mehr dieser Gebilde getroffen werden, sondern auch im Schnitt selbst tieferliegende deutlicher sichtbar werden. Es mag auch manche im Querschnitt getroffene, ausgedehnte Anastomose das Bild der Vermehrung der Hornhautkörperchen noch vervollständigen.

Das Endothel fehlt bei der frischen Trübung. Es ersetzt sich in den ersten acht Tagen und gleichzeitig damit tritt bei der vorübergehenden Form der Sublimattrübung die Aufhellung der Hornhaut ein. Bei der bleibenden Form der parenchymatösen Sublimatkeratitis stellte sich das Endothel ebenfalls her, jedoch ohne eine Besserung der Transparenz an der getrübten Stelle zur Folge zu haben.

Das mikroskopische Bild einer bleibenden Sublimattrübung der Hornhaut ist ein ganz anderes als das einer frischen. Zwischen einer acht und sechzehn Monate alten Trübung derart besteht keine nennenswerthe Differenz. Die Veränderung ist nach dieser Zeit eine stationäre geworden. An Querschnitten in Müller'scher Flüssigkeit gehärteter Präparate zeigt die Hornhaut an der getrübten Stelle keine Verdickung mehr. Das Epithel über der Trübung ist von normalem Aussehen. Die Hornhautkörperchen sind zahlreicher sichtbar als in dem transparenten Theil einer solchen Cornea. Dagegen zeigen sie nicht mehr die gleichmässige Aufblähung wie bei den feinsten Sublimattrübungen. Sie sind schlank, aber nicht gestreckt wie in der normalen Hornhaut, sondern leicht geschlängelt. Diese Schlängelung der Hornhautkörperchen bringt eine wellenförmige Vorlagerung der Hornhautfibrillen mit sich, ähnlich dem Befund, den Gallenga[1]) bei der angeborenen Hornhauttrübung beschrieben hat. Die Structur der Hornhautgrund-

[1]) C. Gallenga, Salla Struttura dello scleroftalmo congenito. Roma 1890.

substanz erinnert mehr an das scerale Gewebe. Die Membrana Descemeti und das Endothel zeigen keine Veränderung. Es ist offenbar die Verlagerung der Hornhautfibrillen, welche die Trübung verursacht.

Pathologisch-anatomisch können wir uns die vorübergehende und bleibende Trübung der Hornhaut nach Sublimatinjection in die vordere Kammer in folgender Weise erklären:

Die vorübergehende Sublimatkeratitis beruht auf einer Quellung der Lymphspaltensysteme der Hornhaut. Durch Verlust des Endothels hat sich die Hornhaut mit Kammerwasser und etwas Sublimat imbibirt. Die Aufhellung geschieht durch Neubildung des Endothels und dadurch entstehenden natürlichen Schutz des Parenchyms gegen das Eindringen der Kammerflüssigkeit.

Die bleibende Trübung nach Sublimatkeratitis entsteht dann, wenn Sublimatlösung nach Zerstörung des Endothels direct in Berührung kommt mit dem Parenchym. Das erste Stadium ist dann wieder die einfache Quellungstrübung der Hornhaut. Dieselbe hellt sich jedoch nach Wiederherstellung des Endothels nicht mehr auf, weil das direct und längere Zeit mit Sublimatlösung in Contact gewesène Lymphspaltensystem des Hornhautparenchyms schrumpft und so zu einer bleibenden Verlagerung der Hornhautfibrillen führt. —

Es ist auch für uns von praktischem Interesse zu wissen, durch welche Flüssigkeit wir die Sublimatlösung 1 zu 5000 ersetzen können.

Versuche nach dieser Richtung hin zeigten, dass auch schwache Sublimatlösungen 1 : 10,000 und 1 : 15,000 in die vordere Kammer des Kaninchenauges gebracht, die vorübergehende Form der parenchymatösen Hornhauttrübung erzeugen.

3 % Borsäurelösung und $^1/_2$ % Kochsalzlösung konnten dagegen ohne jeden Nachtheil für die Hornhaut in beliebi-

gen Quantitäten in die vordere Kammer injicirt werden. Die Borsäurelösung wurde, weil sie das Endothel nicht angreift, von Nuel und Cornil[1]) zur Ausspülung der vorderen Kammer neben der physiologischen Kochsalzlösung allenfalls noch für zulässig erklärt.

Auch gleichzeitige Anwendung von Cocain mit Borsäure- oder Kochsalzlösung in der vorderen Kammer, konnte keine nachtheilige Wirkung dieser Mittel hervorrufen.

Für die Unschädlichkeit der Borsäurelösung, auch in Verbindung mit Cocain sprechen die letzten 100 Staaroperationen an der hiesigen ophthalmologischen Klinik. Dieselben wurden ausschliesslich unter Borsäureirrigation ausgeführt und alle Ausspülungen der vorderen Kammer mit Borsäurelösung vorgenommen; seither ist diese parenchymatöse Hornhauttrübung nicht mehr aufgetreten.

Es ist nicht nur die Sublimatlösung, sondern es sind auch, wie uns Versuche gezeigt haben, eine Reihe anderer Flüssigkeiten, z. B. Aqua destillata, schwache Säuren, Alkohol, die in die vordere Kammer des Kaninchens injicirt parenchymatöse Trübung der Hornhaut von verschiedener Dauer hervorrufen. Es liegt auf der Hand, dass wie destillirtes Wasser auch Lösungen medicamentöser Stoffe wirken werden, die statt mit physiologischer Chlornatriumlösung nur mit destillirtem Wasser bereitet sind.

Die erst kürzlich von Schmidt-Rimpler[2]) zur Desinfection bei Augenoperationen und Augenverletzungen empfohlene Aqua chlorata, erzeugt in die vordere Kammer des Kaninchens gebracht, ebenfalls eine bleibende parenchymatöse Hornhauttrübung und zwar von noch grösserer Intensität als die Sublimattrübung. Bei längerer Einwirkung in der vorderen Kammer hat die Aqua chlor. ausser der Horn-

---

[1]) l. c. S. 182.

[2]) Aqua chlorata, zur Desinfection bei Augenoperationen und Augenverletzungen von H. Schmidt-Rimpler. Deutsche medic. Wochenschrift 1891, Nr. 3.

hauttrübung noch partielle Atrophie der Iris und Linsenkapseltrübungen zur Folge. Wir können nach diesen Versuchsresultaten von der Anwendung der Aqua chlorata bei eröffneter vorderer Kammer nur warnen.

Diese Versuche zeigen, dass wir bei Eröffnung der vorderen Kammer mit besonderer Vorsicht vorzugehen haben, um das Endothel nicht zu verletzen, auf dessen Wichtigkeit für die Transparenz der Hornhaut Leber[1]) zuerst aufmerksam gemacht hat. In unserer antiseptischen Zeit kommt ausser dem früher schon vorhandenen mechanischen Moment noch das weit schlimmere chemische hinzu. Während ein eingeführtes trockenes Instrument nur eine circumscripte Verletzung des Endothels machen kann, kann ein Tropfen einer antiseptischen Lösung eine ausgedehnte Zerstörung dieser Schutzmembran der Hornhaut hervorrufen. Wie leicht kann schon durch ein, aus einer antiseptischen Lösung genommenes nass eingeführtes Instrument, eine genügende Menge einer das Endothel zerstörenden Flüssigkeit in die vordere Kammer kommen.

Es ist von Wichtigkeit, in einer Zeit, in der manche Ophthalmologen sich nicht mehr scheuen, beliebig oft mit Instrumenten in die vordere Kammer einzugehen, antiseptische Ausspülungen dieses Hohlraums vorzunehmen und Medicamente in denselben zu injiciren, darauf aufmerksam zu machen, dass schon mechanische Verletzungen des Endothels für die Transparenz der Hornhaut nicht gleichgültig sind und dass es von der grössten Wichtigkeit ist, was für eine Flüssigkeit wir in die vordere Kammer bringen.

---

[1]) l. c. S. 181.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Zündhütchenverletzungen des menschlichen Auges.

Von

Dr. Kostenitsch aus St. Petersburg.

Aus dem Laboratorium der Universitäts-Augenklinik zu Heidelberg.

Hierzu Taf. V, Fig. 1—12.

In seiner umfangreichen Schrift „Die Entstehung der Entzündung und die Wirkung der entzündungerregenden Schädlichkeiten“ hat Prof. Th. Leber[1]) eine Reihe von Versuchen und Beobachtungen über die Wirkung von metallischen Fremdkörpern auf das Auge des Kaninchens mitgetheilt, bei welchen durch Erhitzen sterilisirte Drähte oder sonstige Stücke verschiedener Metalle, unter anderen von Eisen, Blei und Kupfer, in die vordere Kammer und in den Glaskörper des Auges eingeführt wurden.

Die Folgen, welche das Verweilen dieser Fremdkörper im Auge nach sich zieht, wurden von ihm ophthalmoskopisch und pathologisch-anatomisch, sowie auch auf chemischem Wege verfolgt. Es ergab sich dabei, dass die genannten Metalle nach ihrer Einführung in das Auge sich

---

[1]) Th. Leber, Die Entstehung der Entzündung und die Wirkung der entzündungerregenden Schädlichkeiten nach vorzugsweise am Auge angestellten Untersuchungen. Leipzig 1891. Abschnitt XVII, XVIII und XIX.

in geringer Menge in den Augenflüssigkeiten lösen und dass das Gewebe des Glaskörpers durch den Einfluss dieser Lösungen eine Schrumpfung erleidet, welche eine Zugwirkung auf die mit dem Glaskörper in Verbindung stehende Netzhaut ausübt und eine acute Ablösung und Zerreissung dieser Membran hervorruft, die zugleich mit einer eigenthümlichen Form von Atrophie derselben verbunden ist.

Von den genannten Metallen zeichnet sich das Kupfer noch dadurch aus, dass es im Auge des Kaninchens in der Regel eine sehr ausgesprochene, aber locale eitrige Entzündung in seiner Umgebung hervorruft, wobei, in Abhängigkeit von dem Sitze des Fremdkörpers, sehr merkwürdige Verschiedenheiten des Grades der Wirkung vorkommen. Diese Beobachtungen führen zu der Annahme, dass eine ausgesprochene eitrige Entzündung nur dann zu Stande kommt, wenn der Fremdkörper direct mit gefässhaltigen Theilen in Berührung ist und wenn seine chemische Wirkung auf die Gewebe nicht durch stärkeren Eiweissgehalt des umgebenden Mediums abgeschwächt wird (vergl. S. 245).

Bei Einführung eines Kupferdrahtes in den Glaskörper kommt es überdies zur Entstehung von atrophischer Degeneration, ausgedehnter Necrose und oft von Ablösung der Netzhaut (vergl. S. 259).

Auch beim menschlichen Auge hat Prof. Leber das Vorkommen aseptischer Eiterung nach Eindringen von Kupferstückchen nachgewiesen, ohne jedoch über die dabei vorkommenden Veränderungen eingehende Mittheilungen zu machen (vergl. S. 271).

Auf seinen Vorschlag habe ich mich daher im Laboratorium der Heidelberger Universitäts-Augenklinik mit den Folgen der Zündhütchenverletzung menschlicher Augen beschäftigt, um zu erforschen, ob auch hier ähnliche Vorgänge wie bei den erwähnten Thierversuchen auftreten. Es stand mir zu diesen Untersuchungen ein bedeutendes Material zur Verfügung und ich kann als Ergebniss derselben

vorausschicken, dass die beim menschlichen Auge gefundenen Veränderungen in allen wesentlichen Punkten mit den beim Thierversuch beobachteten übereinstimmen. Ich gehe jetzt zur Mittheilung meiner Beobachtungen über.

I. Fall.

Heinrich Wacker.

R. A. Verletzung durch ein Zündhütchen am 15. Decbr. 1876. Enucleatio bulbi am 18. December 1876 von Dr. Just in Zittau.

Anatomische Untersuchung. Makroskopischer Befund.

Das Auge war in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und in horizontaler Richtung oberhalb der Cornealwunde durchschnitten. Die untere grössere Hälfte wurde in Celloidin eingebettet und in Horizontalschnitte zerlegt.

Im nasalen Theil der Cornea befindet sich neben dem Limbus eine 2 mm grosse Wunde. Die weitere Untersuchung ergiebt Folgendes.

Der Fremdkörper hat die Sclerocornealgrenze in senkrechter Richtung durchschlagen und den Ansatz der Iris von den Ciliarfortsätzen abgetrennt. Der peripherische Rand der Iris ist in die Wunde hineingezogen und ragt noch ein Wenig über die Oberfläche hervor. Die vorgefallene Iris füllt den Wundkanal gerade aus, ist an der Oberfläche etwas aufgelockert und ihr Pigmentbelag theilweise atrophisch. Die Linse ist vollständig von der Zonula gelöst und luxirt, indem ihr lateraler Rand nach hinten und aussen, ihr nasaler nach vorn und innen gerichtet ist.

Der Weg, den der Fremdkörper weiterhin genommen hat, wird bezeichnet durch einen den Glaskörper schräg durchsetzenden Hohlraum, der grossentheils mit Blutextravasat erfüllt und von verdichtetem Glaskörpergewebe begrenzt ist. Derselbe beginnt vorn auf der medialen Seite in der Nähe der äusseren Wunde als ein schmaler Kanal, zieht schräg an der zur Seite geschobenen Linse vorbei und erweitert sich nach hinten zu einem grossen Raum, der sich bis zur Papille und dem temporalen Theil der Netzhaut erstreckt. Der Fremdkörper hat die an die Papille angrenzende Netzhaut direct verletzt. An Schnitten, die von nahe oberhalb der Papille

genommen sind, zeigt die Netzhaut einen weit klaffenden Riss, in dessen Umgebung sie durch eine Fortsetzung des ihre Innenfläche deckenden Extravasates eine Strecke weit von der Aderhaut abgehoben und leicht gefaltet ist. An Schnitten, welche durch den Sehnerveneintritt gehen, erscheint die Substanz der Papille von Blutextravasat durchsetzt und zerstört, der Ansatz der Retina abgetrennt und gleichfalls eine Strecke weit durch Bluterguss abgehoben. Der Fremdkörper findet sich aber an dieser Stelle nicht, sondern im unteren Theil des Auges, auf der temporalen Seite, weiter nach vorn. Es liegt hier ein röhrenförmig zusammengebogener, 3 mm langer und $1^1/_2$ mm breiter Zündhütchensplitter auf der Innenfläche des Corpus ciliare und vorderen Theils der Netzhaut, von einer gelblich-grauen Exsudatschicht eingehüllt und von einer kleinen Blutung umgeben. Die Netzhaut zeigt an dieser Stelle gleichfalls eine, von Exsudat ausgefüllte Perforation. Es ist wohl anzunehmen, dass der Fremdkörper zunächst den Glaskörperraum schräg durchflogen und nach Verletzung der Gegend der Papille sich mehr nach unten gesenkt hat.

Abgesehen von der Stelle der directen Verletzung, wo die Netzhaut durch Bluterguss abgehoben ist, zeigt sich die letztere in ihrer ganzen Ausdehnung durch eiweisshaltiges Exsudat von der Aderhaut abgelöst, und zwar auf der nasalen Seite stärker, mit einer ziemlich weit nach innen vorspringenden Falte, auf der temporalen Seite ziemlich seicht und nur mit einigen ganz leichten Fältchen.

Die Chorioidea ist im vordersten Abschnitt leicht von der Sclera abgehoben und das suprachorioidale Gewebe aufgelockert; ihr hinterer, der Sclera anliegender Theil ist etwas verdickt.

Mikroskopische Untersuchung.

Der Glaskörper erscheint, soweit er nicht durch die Blutung verdrängt ist, stärker fibrillär und ist von einem Fibrinnetz, mehr oder weniger veränderten rothen Blutkörperchen und zahlreichen Eiterkörperchen durchsetzt. Letztere liegen in dem kleinen Zwischenraum zwischen dem vorderen Theil der Netzhaut und der Pars cil. einerseits und dem Fremdkörper andrerseits dicht an einander und bilden namentlich unterhalb des letzteren einen dichten, opaken Heerd. Im Bereich dieser Stelle bemerkt man eine Strecke weit eine dünne, stark gefaltete Membran, welche wohl für die Membr. hyaloidea

zu halten ist. In dem hinteren Abschnitt des Auges ist auf der Seite der Blutung der Glaskörper von der Netzhaut bedeutend abgehoben und hat zum Theil die Membr. hyaloidea mit sich gezogen. In dem zwischen den beiden Membranen entstandenen Raum befindet sich eine feinkörnige Eiweissmasse mit Fibrinfasern, vereinzelten rothen Blutkörperchen und zahlreichen Eiterzellen.

Die Papille ist stark mit Eiterkörperchen infiltrirt, ihr innerer Theil, wie schon bemerkt, von einer Blutung durchsetzt und theilweise zerstört. Auch der markhaltige Theil des Sehnerven ist reich an Kernen, von denen aber nur ein Theil Leukocyten anzugehören scheint.

Die bald mehr, bald minder abgelöste Netzhaut ist in ihrer ganzen Ausdehnung stark mit Eiterzellen infiltrirt. Die Uebergangsstelle der Papille in die Netzhaut ist dicht von rothen Blutkörperchen durchsetzt und ihr Gewebe dadurch bis auf einzelne Capillaren und Reste der Nervenfaserschicht vollständig verdrängt; die Retina ist erst in einigem Abstand vom Sehnervenrande als solche zu erkennen; dazwischen sieht man nur die Stäbchenschicht als ein mehrfach gefaltetes, von zahlreichen Kernen durchsetztes Band das haemorrhagisch infiltrirte Gewebe durchziehen. An den übrigen Stellen der Retina sind ihre Schichten zu unterscheiden, aber die Nervenfaserschicht tritt undeutlich und körnig hervor; die Kerne der Nervenzellen sind stellenweise schwach mit Haematoxylin gefärbt und die Körnerschichten etwas aufgelockert. Die Elemente der Stäbchenschicht sind in dem hinteren Abschnitte der Netzhaut etwas gequollen, aber doch gut erhalten; in ihrem übrigen Theil ist die Stäbchenschicht theils durch kleine bläschenförmige Räume, theils in fortlaufenden steilen Falten von der äusseren Körnerschicht getrennt. Zwischen beiden Schichten befinden sich Eiweisströpfchen, Detritus des inneren Theils der Zapfen, welche, wie auch die Stäbchen, durch Quellung verändert sind. Im äusseren Theil der Stäbchenschicht sieht man hie und da Eiterkörperchen.

In der Mac. lutea, an manchen Stellen des hinteren Theils der Netzhaut und in ihrem vorderen Theile, an der Stelle, welche der Lage des Fremdkörpers entspricht, bemerkt man einige Blutaustritte.

Das Cylinderepithel der Pars cil. ret. ist in der Gegend des Fremdkörpers, abgesehen von der schon erwähnten eitrigen

Infiltration, local stark gewuchert. Dasselbe ist hier zugleich vom Orbiculus ciliaris abgehoben und der dadurch gebildete Raum von einem dichten Fibrinnetz, zahlreichen Eiterkörperchen, rothen Blutkörperchen, Pigmentkörnern und isolirten Zellen des gelockerten Pigmentepithels eingenommen. An den übrigen Stellen des Auges zeigt das Epithel der Pars cil. ret. eine sehr unbedeutende Wucherung und ist ziemlich stark mit Eiterzellen infiltrirt.

Das Pigmentepithel der Retina ist neben der Papille in geringer Ausdehnung geschwunden, weiterhin auf der Seite der Verletzung eine Strecke weit die Zellen flacher, verbreitert, zum Theil auch mehrfach übereinander liegend. Auch ist das Epithel hier stellenweise durch etwas Blut mit einzelnen Eiterzellen von der Chorioidea abgehoben, weiterhin aber wenig verändert. Dagegen findet sich fast durchweg zwischen ihm und der Stäbchenschicht eine dickere Schicht veränderten Blutes mit Eiterzellen. Noch mehr nach vorn finden sich Zeichen von Wucherung, die Zellen sind unregelmässiger gestaltet, kolbig und mit grösseren Fortsätzen versehen, besonders im Bereich der Pars cil. retinae. An jenem Theile des Auges, welcher der Lage des Fremdkörpers entspricht, sind die Zellen des Pigmentepithels stärker gelockert, von mehr rundlicher Gestalt und in zwei und mehreren Reihen über einander gelagert und in das benachbarte Gewebe infiltrirt.

Im Subretinalraume ist eine geronnene, feinkörnige Eiweissmasse vorhanden, deren hinterer Theil ein Blutextravasat, eine geringe Menge von Eiterkörperchen und Fibrinfasern einschliesst.

Die Gefässe der Chorioidea sind erweitert; die Venen sind theilweise mit Blut, theilweise mit geronnener Eiweissmasse gefüllt, zeigen auch zahlreiche Leukocyten.

Die Aderhaut und das Corpus ciliare sind, theils mehr, theils weniger stark, mit Eiterzellen infiltrirt. Eine kleine Menge der letzteren ist auch in dem fibrinösen Exsudat, welches sich zwischen den Blättern der Suprachorioidea in der vorderen Augenhälfte befindet, eingeschlossen.

Die Linsenkapsel ist unverletzt, zwischen ihr und der Linsensubstanz finden sich hie und da Eiweisstropfen. An der Aussenfläche der Hinterkapsel liegt eine fast continuirliche dünne Schicht von Eiterzellen.

Die Iris ist unbedeutend mit Eiterzellen infiltrirt; ihre Gefässe sind etwas erweitert. An ihrer vorderen Fläche liegen

Eiterzellen vereinzelt oder in Gruppen. Das Stratum pig. iridis ist verdickt. Der durch den Fremdkörper verletzte periphere Theil der Iris ist, wie schon angegeben, in die Cornealwunde eingeklemmt und stark von Zellen durchsetzt. An der Hornhautwunde adhaerirt mit von Fibrin und Blutkörperchen infiltrirte Glaskörpersubstanz.

In der vorderen Augenkammer ist eine geronnene, feinkörnige Eiweissmasse mit einer geringen Menge Fibrin enthalten.

Die Ränder der Hornhautwunde sind erheblich verdickt, in den erweiterten Saftkanälchen der angrenzenden Hornhautsubstanz sind Eiterkörperchen enthalten.

Neben dem Schlemm'schen Kanal finden sich ziemlich viel Eiterkörperchen; gleiche Zellen sind auch in grosser Zahl in der Adventitia der erweiterten Gefässe der Conj. bulbi angehäuft, nur in geringer Menge dagegen in der Adventitia der Scleralgefässe.

II. Fall.

Andreas Schumacher, 11 Jahre alt, aus Neunkirchen.

St. B. d. Heid. Augenkl. 1885, Nr. 251.

Am 26. Juni 1885 Verletzung des R. Auges durch ein Zündhütchenstück.

Status praes. am 29. Juni 1885. Auge sehr roth, druckempfindlich. An der Cornea, etwas nach aussen von der Mitte, eine horizontale, 2 mm grosse lineare Wunde mit weisslichen, etwas aufgeworfenen Rändern. Fast die ganze Cornea leicht getrübt und gestichelt. Kammerwasser trübe. Iris grünlich verfärbt, glanzlos, aufgelockert. Am Pupillenrande, der Cornealwunde gegenüber, ein etwa $2^1/_2$ mm grosser Defect. Kapsel verletzt. Linsenmasse getrübt, gequollen. Kein rothes Licht zu sehen. T. nicht wesentlich verändert.

O. d. $S = \frac{1}{\infty}$ Projection falsch. O. s. $S = {}^6/_6$.

30. Juni 1885. Enucleatio bulbi dextri in Narcose.

8. Juli 1885. Stumpf gut verheilt.

Anatomische Untersuchung. Das Auge, nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit, in horizontaler Richtung, etwas oberhalb des Sehnerveneintritts und der Cornealwunde, halbirt; beide Hälften in Celloidin eingebettet und geschnitten.

Makroskopischer Befund. Die Wunde durchsetzt die Hornhaut an einer lateral von ihrer Mitte gelegenen Stelle nahezu senkrecht, nur wenig schräg nach aussen gerichtet; die Wundränder sind durch Quellung fast um das Doppelte verdickt.

Der Fremdkörper hat den lateralen Theil der Iris abgerissen, so dass nur ein kleiner Rest davon übrig ist und den entsprechenden Randtheil der Linse durchsetzt. Quellende Linsensubstanz ist hier aus der weit klaffenden Kapsel bis zur Hornhautwunde vorgedrungen und füllt den lateralen Theil der vorderen Kammer aus. Der Durchschnitt der Linse ist unregelmässig gestaltet, da ein grosser Theil ihrer Substanz schon verloren gegangen ist. Der Fremdkörper sitzt hinter dem Aequator des Auges auf der lateralen Seite des Augengrundes, in eitriges Exsudat gehüllt und von Blutextravasat und Falten abgelöster Netzhaut umgeben. Derselbe erweist sich als ein eckiges Zündhütchenstück von $2^1/_2$ mm Länge und 2 mm Breite. Er hat also das Auge ziemlich gerade von vorn nach hinten durchflogen und ist an der hinteren Bulbuswand stecken geblieben.

Wo der Fremdkörper liegt, ist die Retina durchrissen und die Ränder etwa 3 mm aus einander gewichen. Die Lücke ist theils von Exsudat, theils von Blut eingenommen und die umgebenden Theile der Retina durch eine Fortsetzung des Extravasates eine Strecke weit von der Aderhaut abgelöst. Gleich nach einwärts davon findet sich der den Fremdkörper bergende Abscess, der nicht mehr als circa 3 mm grössten Durchmessers besitzt. Nach dem hinteren Pol des Auges zu folgen noch einige, mässig weit nach innen vorspringende Falten, hinter denen sich theils Blut, theils klares Exsudat befindet. Der grösste Theil der Netzhaut, insbesondere die nasale Hälfte und der vordere Theil der temporalen, liegt der Chorioidea an. An Schnitten, welche durch den Sehnerveneintritt gelegt sind, ist die Stelle des Fremdkörpers noch mitgetroffen. Die Netzhautfalten sind hier viel geringer als weiter oben und bleiben ca. 6 mm vom Sehnervenrande entfernt. Die Retina, wie auch der Aderhauttractus, erscheint für das blosse Auge nicht merklich verdickt, nur an der Stelle des Fremdkörpers zeigt der letztere eine beträchtliche Verdickung.

Der Glaskörper ist in der Umgebung des Abscesses in geringer Ausdehnung stärker verdichtet. An dem Durchschnitt des gehärteten Auges erschien er nicht geschrumpft, von

gelblich grauer Farbe und von membranartigen Streifen durchsetzt, welche beiderseits von der Pars ciliaris retinae nach hinten zogen und auf der nasalen Seite weisslich, auf der temporalen bräunlich gefärbt waren. An den Celloidinschnitten ist der Glaskörper vom hinteren Theil des Augengrundes, besonders auf der nasalen Seite, abgehoben und nimmt vorzugsweise den temporalen Theil des Raumes ein. Etwas nach einwärts und vorn von dem Fremdkörper findet sich in der Glaskörpersubstanz ein kleines Blutextravasat.

Mikroskopische Untersuchung. An der Stelle, wo der Fremdkörper stecken geblieben ist, sieht man die beiden Enden der durchrissenen Netzhaut weit aus einander gerückt und den einen Rand leicht nach aussen umgeklappt. Die Chorioidea zeigt hier gleichfalls einen, jedoch viel weniger klaffenden Riss. Ihre Glaslamelle ist durchrissen und in der inneren Schicht ihres Stromas ein mit Blut gefüllter kleiner Defect vorhanden, auch scheinen die Wände einer grossen Vene durch den Fremdkörper verletzt zu sein. Die Ränder der Lücke sind durch haemorrhagische Infiltration um das vielfache verdickt und das suprachorioideale Gewebe noch eine ziemliche Strecke weit von Blut durchsetzt. Die Lücke zwischen den Membranen ist hauptsächlich von Blut ausgefüllt; nach einwärts, gegen das Innere des Auges, kommen aber dazwischen immer zahlreichere Eiterkörperchen, bis zu der den Fremdkörper einschliessenden, dichten Eiterinfiltration hin. Desgleichen treten in der verdickten Chorioidea, zunächst in deren innerster Schicht, weiterhin auch im übrigen Theil ihrer Dicke, mit der Entfernung vom Wundrande immer zahlreichere, dicht gedrängte Eiterzellen auf, die erst in grösserem Abstand von der Wunde sich allmählich wieder verlieren. Die Choriocapillaris tritt in dem infiltrirten Gewebe der Wundränder auffallend stark entwickelt hervor. Auch die übrigen Gefässe der Chorioidea sind erweitert, ihre Wände, namentlich das Endothel, verdickt. An den Kernen der kleinen Venen und Capillaren findet man oft alle Stadien der Karyokinese. In den Lumina der Venen bemerkt man ihren Wänden anliegende Leukocyten und veränderte rothe Blutkörperchen, die an gut mit Eosin gefärbten Schnitten gelb aussehen, wie wenn sie mit Pikrinsäure gefärbt wären.

Die neben den Arterien befindlichen Ganglienzellen zeigen mangelhafte Kernfärbung.

Abgesehen von Leukocyten trifft man im Gewebe der Aderhaut einzelne grössere Zellen mit einem runden Kern und mit groben, durch Haematoxylin deutlich gefärbten Körnchen, die keine Mikroorganismen zu sein scheinen, auch an mit Anilinfarben tingirten Praeparaten vermisst wurden. Eine dichte Ansammlung von Eiterzellen schiebt sich von der Rissstelle aus zwischen Retina und Chorioidea vor und deckt den Bluterguss von innen her.

Die Retina zeigt neben der Rissstelle besonders die Stäbchenschicht hochgradig degenerirt; die übrigen Schichten, namentlich die Faserschicht, sind von vereinzelten Eiterkörperchen durchsetzt, deren Menge eine Strecke weit mit der Entfernung von der Wunde zunimmt. Diese Schichten zeigen hier auch eine ausgesprochene Atrophie der nervösen Elemente. Die Körner der Körnerschichten sind gelockert und vermindert, besonders die der äusseren Körnerschicht; ihre Chromatinsubstanz ist theilweise verloren, die Kerne der Ganglienzellen schwach gefärbt. Die Gefässe sind erweitert, das Endothel verdickt und zeigt, wie das der Aderhautgefässe, Theilungsfiguren. Die in den Venen enthaltenen rothen Blutkörperchen haben die gleiche gelbe Färbung wie in der Chorioidea.

Der Fremdkörper ist, wie schon erwähnt, von einer mässig grossen Blutung umhüllt, welche bis in die Rissstelle der Augenhäute hineinreicht. Er ist fast auf allen Seiten unmittelbar von dicht gedrängten Eiterkörperchen umgeben; nur auf seiner innern Seite liegen rothe Blutkörperchen mit einer kleinen Zahl von Eiterzellen vermischt. Die Kerne der Eiterkörperchen zeigen oft Vakuolen, zum Theil auch deutlich ausgesprochene Nekrose. In der Blutung, welche sich zwischen dem Fremdkörper und den Rändern der zerrissenen Augenhäute befindet, sind auch Eiterkörperchen, blutkörperchenhaltige Zellen, Fettkörnchenzellen, ein dichtes Fibrinnetz und abgefallene Pigmentepithelzellen eingeschlossen. In der Lücke, in welcher der Fremdkörper lag, finden sich geschrumpfte rothe Blutkörperchen von gelblich-brauner oder ganz gelber Farbe. Letztere Färbung wird auch in dem, den Fremdkörper umgebenden Exsudat beobachtet.

Die übrige Chorioidea, entfernt von der Rissstelle, ist, abgesehen von Ausdehnung ihrer Gefässe, ziemlich normal. Die rothen Blutkörperchen zeigen hier, wie auch im Ciliarkörper, trotz Eosinfärbung, die gleiche gelbe Farbe wie in der Retina.

Die Sehnervenpapille ist etwas ödematös und ihre Nervenbündel sehen trüb und schwachkörnig aus. Die Gefässe des Nervus opticus sind erweitert und ihr Endothel verdickt, in den Lumina der Arterie und Vene sind Blutkörperchen von gelblicher Farbe zu sehen. Im markhaltigen Theile des Nervus opticus ist das Lumen der Vena centr. retinae mit geronnener Eiweissmasse ausgefüllt, in welcher stark veränderte Blutkörperchen und einige Leukocyten eingeschlossen sind; letztere sind auch neben den Gefässen und um eine kleine Vertiefung der Papille in grosser Zahl angehäuft, besonders zahlreich in ihrer nasalen Hälfte.

Die Netzhaut, welche in der Gegend des Fremdkörpers und nach vorn von ihm fast in der ganzen temporalen Hälfte des Auges bedeutend mit Eiter infiltrirt ist, lässt in der Umgebung der Papille und in der nasalen Hälfte fast keine Eiterkörperchen erkennen. Ihre Stützfasern sind etwas verlängert und getrübt, besonders die neben der Papille, wo die Molecular- und Zwischenkörnerschicht dicker als normal sind; um die Papille und nach aussen von ihr fast bis zum Risse der Netzhaut, einschliesslich der Gegend der Macula lutea, ist die Zwischenkörnerschicht besonders dick. Die Fovea centralis war wegen der Faltung der Netzhaut nicht auf den Schnitten zu erhalten gewesen. In den Lücken zwischen den Fasern dieser Schicht sind isolirte Leukocyten, mit Detritus von rothen Blutkörperchen gefüllte Zellen, Fettkörner, und etwas näher dem Risse der Netzhaut, noch kleine Gruppen von Blutkörperchen zu sehen. Die Stäbchenschicht sieht in der Gegend des Fremdkörpers körnig aus; die Zapfen sind gequollen; der äussere Theil des Innengliedes ist körnig; das Aussenglied nicht zu sehen. Die Zapfenfasern sind in der Zwischenkörnerschicht zwischen der Papille und dem Riss der Retina varikös verdickt. In der übrigen Ausdehnung der temporalen Hälfte der Netzhaut ist die Stäbchenschicht gut erhalten; die Körnerschichten sind besonders in der Gegend des Fremdkörpers aufgelockert; ein bedeutender Theil der Chromatinsubstanz ihrer Körner ist verschwunden, nur in dem vordersten Theile der Netzhaut hat sich die äussere Körnerschicht verhältnissmässig gut erhalten. Die Nervenzellen der ganglиösen Schicht haben sich in der Macula lutea ziemlich gut conservirt; in der übrigen Ausdehnung der beschriebenen Hälfte sind sie stellenweise verdickt, ihr Protoplasma bald körnig, bald trüb und homogen, ihre Kerne schwach mit Haematoxylin

gefärbt; letzteres ist auch an den Nervenzellen der inn Körnerschicht zu beobachten. Die Schicht der Nervenf sieht schwachkörnig aus.

In der nasalen Hälfte der Netzhaut ist die Stäb und die äussere Körnerschicht ziemlich gut erhalten, letz ist nur in geringer Ausdehnung neben der Papille aufgeloc und ihre Körner mit wenig Chromatinsubstanz versehen. übrigen Schichten zeigen dieselben Veränderungen wie der temporalen Seite, nur weniger ausgesprochen.

Die Gefässe der Netzhaut sind erweitert, ihr Endot gequollen, in der Adventitia der Venen ist eine kleine Mer von Eiterkörperchen zu sehen.

Die Pars ciliaris retinae ist bis zu den Ciliarfo sätzen fast normal, nur mit Ausnahme einer kleinen Infiltrati mit Eiterzellen, die hauptsächlich die temporale Hälfte d Netzhaut betrifft. Die Cylinderzellen der Pars ciliaris retina welche die Ciliarfortsätze bedecken, sind stellenweise gequolle und enthalten Pigmentkörner. Das Stratum pigmenti der Pa cil. retinae ist verdickt, besonders an den Ciliarfortsätzen.

Auch das Pigmentepithel der Netzhaut ist in de temporalen Hälfte des Auges verdickt und besonders stark in der Gegend des Fremdkörpers, seine Kerne von wenig Pigment umgeben.

Der Glaskörper war, wie schon oben erwähnt, anfangs nicht geschrumpft, wohl aber nach eintägigem Liegen der beiden Hälften des Auges in Celloidin, und ist jetzt in der unteren Hälfte des Auges bedeutend nach vorn zusammengezogen; auf der temporalen Seite liegt er noch dem Fremdkörper an; in der oberen, viel kleineren Hälfte des Auges ist er nur wenig von der Netzhaut getrennt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erscheint der Glaskörper fibrillär verändert, von einem Fibrinnetz durchsetzt, unbedeutend mit Eiterkörperchen infiltrirt und das hauptsächlich nur auf der temporalen Hälfte, in der Gegend zwischen dem Fremdkörper und den Ciliarfortsätzen, so wie auch in dem hintern Theile, welcher eine Strecke weit von der Membrana hyaloidea überzogen ist. Auf der hinteren Fläche dieser Membran, welche stellenweise von der Netzhaut abgehoben ist, liegt geronnene Eiweissmasse mit kleinen Gruppen von Eiterkörperchen und Fibrinfasern; an einer Stelle ist sie zerrissen und in die Lücke ragt etwas von der geronnenen Eiweissmasse

hinein, die sich im hinteren Theile des Glaskörperraumes befindet. In dieser Masse sind ausser Fibrinfasern und Gruppen von Eiterkörperchen in der Vertiefung der Papille und in einiger Entfernung nach innen zu auch Fibrillenbündel des Glaskörpers zu sehen. Die innere Fläche bildet neben der Ora serrata auf beiden Seiten eine kleine Einbiegung nach innen; die Fibrillenbündel des Glaskörpers liegen mit den verdickten Fasern der Zonula Zinnii der Ora serrata an und machen den Eindruck, als ob sie den vordern Theil der Netzhaut nach innen ins Auge ziehen, wesshalb sie im Begriffe steht, in einer Falte abgehoben zu werden.

Etwas nach vorn von dem Fremdkörper ist im Corpus vitreum eine kleine Blutung zu sehen, während im Zwischenraum zwischen dem verletzten lateralen Rand der Linse und der Pars cil. retinae sich ein Netz von geldrollenartig angeordneten rothen Blutkörperchen befindet. Neben den Ciliarfortsätzen sind die rothen Blutkörperchen in Gruppen geordnet und gelb gefärbt.

Der Subretinalraum ist in der Gegend des Fremdkörpers ziemlich breit, nach vorn von letzterem eng und enthält Blut, ein dichtes Fibrinnetz, Eiterkörperchen, Phagocyten und isolirte Zellen des Retinaepithels, sowie auch geronnene Eiweissmasse, die in dem hinteren Theile dieses Raumes homogen, im vorderen feinkörnig ist. In der übrigen Ausdehnung liegt die Netzhaut der Chorioidea an und nur in der nasalen Hälfte befindet sich auf einer beschränkten Stelle zwischen diesen beiden Häuten ein sehr enger, wahrscheinlich künstlich hervorgebrachter Subretinalraum.

Die Enden der etwas verdickten und am temporalen Rande zerrissenen Linsenkapsel sind umgeklappt, (manchmal spiralförmig), und fast bis zur Mitte der Linse zurückgezogen, wodurch deren temporale, stark gequollene Hälfte frei liegt; in ihrer Peripherie ist letztere schwach mit Leukocyten infiltrirt. Die Fasern der Linse sind körnig und gequollen; ein Theil derselben ist in die vordere Kammer hineingelangt und reicht, von Fibrinnetzen umgeben, bis zur Cornealwunde hin. Der übrige Theil der Linse enthält zwischen den Fasern ausser einzelnen Eiterkörperchen grosse Eiweisstropfen, viel fettartige Tröpfchen und auch Fettkörnchenzellen.

Die Iris zeigt, wie schon angegeben, an der der Cornealwunde entsprechenden Stelle einen Defect. Ihr übrig gebliebener peripherer Theil ist etwas nach hinten umgebogen und

gefärbt; letzteres ist auch an den Nervenzellen der inneren Körnerschicht zu beobachten. Die Schicht der Nervenfasern sieht schwachkörnig aus.

In der nasalen Hälfte der Netzhaut ist die Stäbchen- und die äussere Körnerschicht ziemlich gut erhalten, letztere ist nur in geringer Ausdehnung neben der Papille aufgelockert und ihre Körner mit wenig Chromatinsubstanz versehen, die übrigen Schichten zeigen dieselben Veränderungen wie auf der temporalen Seite, nur weniger ausgesprochen.

Die Gefässe der Netzhaut sind erweitert, ihr Endothel gequollen, in der Adventitia der Venen ist eine kleine Menge von Eiterkörperchen zu sehen.

Die Pars ciliaris retinae ist bis zu den Ciliarfortsätzen fast normal, nur mit Ausnahme einer kleinen Infiltration mit Eiterzellen, die hauptsächlich die temporale Hälfte der Netzhaut betrifft. Die Cylinderzellen der Pars ciliaris retinae, welche die Ciliarfortsätze bedecken, sind stellenweise gequollen und enthalten Pigmentkörner. Das Stratum pigmenti der Pars cil. retinae ist verdickt, besonders an den Ciliarfortsätzen.

Auch das Pigmentepithel der Netzhaut ist in der temporalen Hälfte des Auges verdickt und besonders stark in der Gegend des Fremdkörpers, seine Kerne von wenig Pigment umgeben.

Der Glaskörper war, wie schon oben erwähnt, anfangs nicht geschrumpft, wohl aber nach eintägigem Liegen der beiden Hälften des Auges in Celloidin, und ist jetzt in der unteren Hälfte des Auges bedeutend nach vorn zusammengezogen; auf der temporalen Seite liegt er noch dem Fremdkörper an; in der oberen, viel kleineren Hälfte des Auges ist er nur wenig von der Netzhaut getrennt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erscheint der Glaskörper fibrillär verändert, von einem Fibrinnetz durchsetzt, unbedeutend mit Eiterkörperchen infiltrirt und das hauptsächlich nur auf der temporalen Hälfte, in der Gegend zwischen dem Fremdkörper und den Ciliarfortsätzen, so wie auch in dem hintern Theile, welcher eine Strecke weit von der Membrana hyaloidea überzogen ist. Auf der hinteren Fläche dieser Membran, welche stellenweise von der Netzhaut abgehoben ist, liegt geronnene Eiweissmasse mit kleinen Gruppen von Eiterkörperchen und Fibrinfasern; an einer Stelle ist sie zerrissen und in die Lücke ragt etwas von der geronnenen Eiweissmasse

hinein, die sich im hinteren Theile des Glaskörperraumes befindet. In dieser Masse sind ausser Fibrinfasern und Gruppen von Eiterkörperchen in der Vertiefung der Papille und in einiger Entfernung nach innen zu auch Fibrillenbündel des Glaskörpers zu sehen. Die innere Fläche bildet neben der Ora serrata auf beiden Seiten eine kleine Einbiegung nach innen; die Fibrillenbündel des Glaskörpers liegen mit den verdickten Fasern der Zonula Zinnii der Ora serrata an und machen den Eindruck, als ob sie den vordern Theil der Netzhaut nach innen ins Auge ziehen, wesshalb sie im Begriffe steht, in einer Falte abgehoben zn werden.

Etwas nach vorn von dem Fremdkörper ist im Corpus vitreum eine kleine Blutung zu sehen, während im Zwischenraum zwischen dem verletzten lateralen Rand der Linse und der Pars cil. retinae sich ein Netz von geldrollenartig angeordneten rothen Blutkörperchen befindet. Neben den Ciliarfortsätzen sind die rothen Blutkörperchen in Gruppen geordnet und gelb gefärbt.

Der Subretinalraum ist in der Gegend des Fremdkörpers ziemlich breit, nach vorn von letzterem eng und enthält Blut, ein dichtes Fibrinnetz, Eiterkörperchen, Phagocyten und isolirte Zellen des Retinaepithels, sowie auch geronnene Eiweissmasse, die in dem hinteren Theile dieses Raumes homogen, im vorderen feinkörnig ist. In der übrigen Ausdehnung liegt die Netzhaut der Chorioidea an und nur in der nasalen Hälfte befindet sich auf einer beschränkten Stelle zwischen diesen beiden Häuten ein sehr enger, wahrscheinlich künstlich hervorgebrachter Subretinalraum.

Die Enden der etwas verdickten und am temporalen Rande zerrissenen Linsenkapsel sind umgeklappt, (manchmal spiralförmig), und fast bis zur Mitte der Linse zurückgezogen, wodurch deren temporale, stark gequollene Hälfte frei liegt; in ihrer Peripherie ist letztere schwach mit Leukocyten infiltrirt. Die Fasern der Linse sind körnig und gequollen; ein Theil derselben ist in die vordere Kammer hineingelangt und reicht, von Fibrinnetzen umgeben, bis zur Cornealwunde hin. Der übrige Theil der Linse enthält zwischen den Fasern ausser einzelnen Eiterkörperchen grosse Eiweisstropfen, viel fettartige Tröpfchen und auch Fettkörnchenzellen.

Die Iris zeigt, wie schon angegeben, an der der Cornealwunde entsprechenden Stelle einen Defect. Ihr übrig gebliebener peripherer Theil ist etwas nach hinten umgebogen und

mit dem Randtheil der Iris und den Ciliarfortsätzen verwachsen. Auf einigen Schnitten war ein Stückchen der Iris im Glaskörper zu treffen. Die Gefässe der Iris sind erweitert, die Wände der Arterien etwas verdickt und deren Endothel gequollen. In den Kernen des letzteren, sowie der der Venen und der Capillaren sind oft Bilder von Karyokinese zu treffen, in den Lumina der Gefässe rothe Blutkörperchen von gelber Farbe. Das Stratum pigmenti iridis ist verdickt, seine hintere Fläche auf dem Querschnitt wellenförmig, besonders in dem peripheren Theile der Iris. Die Zellen des Endothels sind vesiculär verändert. In der vorderen Kammer sieht man körnigen Detritus, Fibrinfasern und isolirte Leukocyten, welche am Boden der vordern Kammer in grosser Menge angehäuft sind.

Die äusseren Schichten des Plattenepithels der Hornhaut sind stark verdickt, ihre Kerne mangelhaft mit Haematoxylin gefärbt und die Zellen vacuolär degenerirt. Die Wundränder der Hornhaut sind durch Quellung etwa bis zum Doppelten verdickt. Die Ränder der Bowman'schen und Descemet'schen Membran stehen ziemlich weit aus einander, dazwischen ist die fibrilläre Grundsubstanz bis zur gegenseitigen Berührung der Ränder vorgequollen und ihr Gewebe gelockert. Das Epithel hat sich in dünner Schicht über die Stelle hin fortgesetzt und zieht sich auch eine Strecke weit in den Wundkanal hinein. Nur an der Innenfläche klaffen die Wundränder noch etwas und es ist ein Fibringerinnsel mit zahlreichen Leukocyten in die Lücke eingelagert. Das Gewebe der Wundränder ist nicht eitrig infiltrirt und enthält nur ganz vereinzelte Leukocyten. Das Endothel zeigt an vielen Zellen stark über die Oberfläche hervorragende Bläschen. Die Gefässe des Hornhautrandes sind erweitert und klaffen; sie enthalten zum Theil rothe Blutkörperchen, zum Theil grosse Eiweisstropfen.

III. Fall.

Althaus, Mann.

R. A. Zündhütchenverletzung am 24. December 1875. Enucleatio bulbi am 28. December 1875 von Dr. Just in Zittau.

Anatomische Untersuchung. Makroskopischer Befund. Beide Hälften des durch den Sehnerven halbirten

Auges wurden in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet und nach Einbettung in Celloidin geschnitten.

Die Hornhaut zeigt auf dem Durchschnitt eine etwas lateralwärts von der Mitte gelegene Wunde. Die Iris ist nach der Wunde hingezogen und durch Exsudat damit verklebt. An einigen Schnitten findet sich nahe dem Pupillenrande eine Lücke, durch welche ein Stückchen der Iris vom übrigen Theil abgetrennt ist; an anderen Schnitten fehlt dieses Stück völlig.

Die vordere Linsenkapsel zeigt eine klaffende Lücke, welche das ganze Pupillargebiet einnimmt. Die Pupille ist weit und sammt der Vorderfläche der Iris von einer Schicht locker geronnenen, graulichen Exsudates bedeckt, das an anderen Schnitten die vordere Kammer nahezu ganz ausfüllt. Der an die Pupille grenzende Theil der Linse ist zerklüftet; ihre hintere Fläche zeigt einen Substanzverlust und die hintere Kapsel fehlt zum grössten Theil.

Die Netzhaut ist in dem vorderen Abschnitte des Auges von der Chorioidea etwas abgelöst und bildet am Aequator bulbi kleine Falten, während sie im hinteren Abschnitt der Aderhaut anliegt. Nach unten, besonders auf der temporalen Seite, ist die Faltung stärker und wohl für praeexistirend zu halten, während sonst die Abhebung grossentheils für Wirkung der Praeparation zu halten ist. Die Retina ist zugleich im hinteren Abschnitt, besonders auf der temporalen Seite, durch eine Auflagerungsschicht stark verdickt.

Die gleichfalls verdickte Aderhaut ist, besonders vorn, einschliesslich des Ciliarkörpers, von der Sclera abgehoben und die Suprachorioidea aufgelockert, was nach unten hin zunimmt.

In der Höhe des Sehnerven ist der Glaskörperraum grösstentheils leer und die Retina und Linse nur von einer dünnen Schicht von Glaskörpersubstanz überzogen, während der Glaskörper weiter nach oben nicht geschrumpft ist; in der untern Hälfte nimmt er dagegen den vorderen Theil seines Raumes ein.

Auf den dicht unter der Linse geführten Schnitten der unteren Augenhälfte befindet sich im vordersten Theile des Glaskörpers eine geringe Menge einer bräunlich-gelben Masse, welche von vorn den Ciliarfortsätzen, von den Seiten aber der Pars cil. ret. anliegt. Diese Masse zeigt in ihrer Mitte eine parallel zum Aequator gerichtete Lücke von 4 mm Länge; auf anderen Schnitten, welche noch niedriger geführt wurden, verschwindet diese Lücke wieder, und es treten an ihrer Stelle

zwei andere Lücken auf, eine grössere, neben der inneren Fläche der Pars cil. retinae der nasalen Seite, und eine kleinere, 1½ mm nach innen von der Pars cil. retinae der temporalen Seite; die Entfernung dieser Lücken von einander beträgt etwas mehr als 4 mm. Der Fremdkörper wurde nicht gefunden; aber die Anwesenheit der erwähnten Lücken, sowie ein leicht bräunlicher Ton der Eitermasse berechtigen mit Sicherheit zu der Annahme, dass der Fremdkörper ein bogenförmig gekrümmtes Kupferstück von ca. 4 mm Länge darstellte, dessen Enden in den kleinen, in der Masse befindlichen Lücken eingelagert waren, während seine Mitte die grosse Lücke einnahm; er war vermuthlich aus dem frisch halbirten Auge herausgenommen worden, wobei die Linse und der Glaskörper der unteren Augenhälfte verletzt wurden.

Mikroskopische Untersuchung. Der nach vorn zusammengezogene Glaskörper der unteren Augenhälfte ist stärker fibrillär, von einem Fibrinnetz durchsetzt und ziemlich stark mit Eiterkörperchen infiltrirt, ausserdem findet man darin rothe Blutkörperchen und körnigen Detritus. Die Kerne der Glaskörperzellen sind schwach mit Haematoxylin gefärbt. Die oben beschriebene bräunlich-gelbe Masse, in welcher der Fremdkörper eingebettet war, besteht aus dicht an einander liegenden Eiterkörperchen. Auf der Netzhaut finden sich in der Gegend der Papille Reste des fibrillär veränderten Glaskörpers und der Membrana hyaloidea.

In der oberen Augenhälfte ist der Glaskörper gleichfalls fibrillär verändert und von einem Fibrinnetz durchsetzt; sein hinterer, schwach mit Eiterzellen infiltrirter Theil ist von der Retina etwas abgehoben und hat die Memb. hyaloidea mit sich gezogen, in welcher nur stellenweise kleine Defekte vorhanden sind; der vordere Theil ist dagegen ziemlich stark mit Eiter infiltrirt. In dem Raume zwischen dem abgehobenen Glaskörper und der Retina, wie auch auf der innern Fläche der letzteren findet sich in der unteren Augenhälfte eine geronnene, feinkörnige, stellenweise mit Fibrinfasern durchsetzte Eiweissmasse, in welcher bald isolirte, bald dicht neben einander liegende, bald in Reihen oder Gruppen geordnete Eiterkörperchen eingelagert sind. Die letzteren bilden zwischen dem äusseren Papillenrand und dem Aequator bulbi einen Streifen von fast 1 mm Dicke, welcher makroskopisch den Eindruck macht, als wäre die Netzhaut verdickt, was schon oben erwähnt wurde.

Die obere Hälfte der Netzhaut ist nur wenig mit Eiterzellen infiltrirt; ausgesprochener ist die eitrige Infiltration in der unteren Hälfte und besonders stark in dem Theil des Auges, welcher der Lage des Fremdkörpers entspricht.

Das Gewebe der Papille ist schwach mit Eiterkörperchen infiltrirt; eine beträchtliche Anhäufung derselben findet sich dagegen in der Adventitia der stark mit Blut gefüllten Gefässe. Auch ist die Papille, sowie die Innenfläche der Netzhaut, von einem dicken, reichlich mit Eiterzellen infiltrirten Fibrinnetz überzogen. Die Nervenfasern der Papille, wie auch die Faserschicht der Retina, treten nicht deutlich hervor, während das retikuläre Stützgewebe stärker als normal entwickelt ist.

Die Kerne sämmtlicher Schichten der Netzhaut sind schwach gefärbt. Ganz ungefärbt geblieben, offenbar nekrotisch, sind die Körner der äusseren Körnerschicht, zwischen denen vereinzelte Eiterzellen mit gut gefärbten Kernen sich um so mehr hervorheben; etwas besser, wenn auch ebenfalls schwach gefärbt sind die inneren Körner, von denen nur manche, zumal an der inneren Grenze, eine normale Färbung behalten haben. Auch die Kerne der Nervenzellen sind schwach gefärbt. Die Körner beider Körnerschichten liegen dicht an einander und neben der Ora serrata fliessen sie zu einer Schicht zusammen.

Die Stäbchenschicht ist körnig, aber doch gut erhalten; ihre Elemente liegen dicht an einander. Neben dem temporalen Papillenrande, die Gegend der Mac. lut. einschliessend, bildet diese und die äussere Körnerschicht auf dem Querschnitt papillenartige Erhebungen. An derselben Stelle befinden sich in der Zwischenkörnerschicht ziemlich grosse Lücken, welche von einander durch die verdickten und mit rothen Blutkörperchen durchsetzten Stützfasern getrennt sind. In diesen Lücken findet sich eine feinkörnige Masse, Fibrinfasern, einzelne Eiterkörperchen, wie auch isolirte Körner der äusseren Körnerschicht und sehr schwer unterscheidbare rothe Blutkörperchen.

Auf Schnitten von der Mitte des Auges sind ähnliche Lücken neben der Ora serrata zu beobachten, bald in der äusseren, bald in der inneren Körnerschicht, oftmals auch in der ganzen Dicke der Netzhaut. In diesen Lücken sieht man eine feinkörnige Masse und Eiterkörperchen.

Die Lumina der Retinagefässe sind verengt; in der Adventitia der Venen sind Leukocyten und Eiterkörperchen, manchmal in beträchtlicher Menge anzutreffen.

Das Pigmentepithel der Retina liegt im vorderen Theil der Chorioidea, im hinteren bald dieser, bald der Retina an und ist von den Membranen oft durch eine dünne Eiweissschicht getrennt. Die Kerne sind schwach gefärbt, Wucherungserscheinungen nicht zu erkennen.

Die Pars cil. retinae ist ziemlich stark mit Eiter infiltrirt, besonders im unteren Theil, in der Gegend des Fremdkörpers, wo ihr Gewebe zwischen den Eiterzellen kaum mehr zu erkennen ist. Das Pigmentepithel ist gelockert und die Zellen in die umgebende Zellenmasse eingestreut.

Auf der inneren Fläche des Corpus ciliare bildet das Pigmentepithel papillenartige Erhebungen. Im vorderen Abschnitt des Auges ist die Netzhaut leicht abgehoben durch eine feinkörnige Eiweissmasse, in welcher stellenweise Gruppen von Eiterkörperchen, Fibrinfasern und isolirte Zellen des Retinaepithels, manchmal mit Kerntheilung, eingeschlossen sind. In dem hinteren Abschnitt ist der Subretinalraum sehr eng.

Die Aderhaut ist, wie schon erwähnt wurde, verdickt und aufgelockert, besonders in ihrem hinteren Theile. Ihre Gefässe sind stark erweitert, die Capillaren und Venen stellenweise mit Blut gefüllt; in den Lumina der letzteren sieht man Leukocyten, sehr selten auch Fibrinfasern. In der vorderen Augenhälfte ist zwischen den Blättern der Suprachorioidea fibrinöses Exsudat vorhanden. In dem Theil des Auges, welcher der Lage des Fremdkörpers entspricht, ist die Chorioidea schwach, das Corpus cil. aber ziemlich stark mit Eiterkörperchen infiltrirt; letztere sind sonst nur im Corpus cil. zu sehen.

Die Fasern der Zonula Zinnii erscheinen verdickt und von der Linsenkapsel abgerissen, die letztere ist, wie schon bemerkt, vorn und hinten durchrissen. Die dem Kapselriss anliegenden Linsenfasern sind gequollen und zwischen ihnen ist eine geringe Menge von Eiterkörperchen eingelagert.

Die Gefässe der Iris sind erweitert, ihr Gewebe ist mässig mit Eiterzellen infiltrirt; zahlreichere Eiterkörperchen liegen auf der vorderen Fläche der Iris, im Kammerwinkel und in ein die vordere Kammer einnehmendes Fibrinnetz eingebettet. Auch an der Hinterfläche der Iris, der gegenüberliegenden Linsenkapsel und zwischen den Ciliarfortsätzen sind Eiterkörperchen abgelagert. Das Pigmentepithel der Iris ist verdickt, seine hintere Fläche sieht auf dem Querschnitt zackig aus, besonders im peripheren Theile der Iris. Ein Theil des

temporalen Pupillenrandes ist durch den Fremdkörper abgerissen.

Die Gefässe der Conj. bulbi sind erweitert, die Venen mit Blut gefüllt, in ihrer Adventitia ist eine mässige Menge von Eiterkörperchen vorhanden, auch das Gewebe zum Theil von Eiterzellen und Fibrinfäden durchsetzt.

IV. Fall.

Friedrich Volkmann, 8 Jahre alt, aus Hassloch (Pfalz).

St. B. d. Heidelb. Augenkl. 1889. Nr. 165.

Am 28. April 1889 Verletzung des linken Auges durch einen Zündhütchensplitter.

L. A. Keine Lichtscheu, keine vermehrte Thränensecretion. Conj. bulbi et palp. mässig injicirt. Ciliarinjection, Cornea im Ganzen klar, nach oben aussen, am Limbus beginnend, eine horizontal verlaufende, etwa 2 mm lange, sich in 2 Theile spaltende, grauweisse Narbe. Kammer normal tief. Atropinmydriasis. Iris, im Ganzen von normaler Farbe, zeigt entsprechend der Risswunde der Cornea, aber etwas tiefer unten, eine kleine Perforation an der Peripherie, die den Sphinkter nicht erreicht. Das umgebende Gewebe ist graublau verfärbt; die Iris selbst hier etwas breiter. Der im Uebrigen normale Augenhintergrund geht nach unten innen mit scharfer Grenze in eine blendendweisse Membran über, die nach aussen die Mittellinie ein wenig überschreitet, auf derselben keine Gefässe.

(Ablatio Retinae?) T. normal. Kein Schmerz. E. $S = {}^{6}/_{36}$. Gesichtsfeld nicht merklich beschränkt.

R. Auge normal.

14. Mai. Enucleation des l. Auges in Chloroformnarkose. Glatter Verlauf.

22. Mai 1889. Geheilt. Entlassen.

Anatomische Untersuchung. Makroskopischer Befund.

Nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit wurde das linke Auge in horizontaler Richtung etwas unterhalb des Sehnerveneintritts durchschnitten, die beiden Hälften in Celloidin eingebettet und in Schnitte zerlegt.

Der vordere Theil des Auges zeigt für das blosse Auge keine sehr auffallenden Veränderungen. An Schnitten, die durch die Mitte der Linse hindurch gegangen sind, ist die

Hornhautnarbe nicht zu sehen, wohl aber noch eine Verletzung des lateralen Abschnittes der Iris, deren peripherer Randtheil verdünnt und nach hinten gebogen ist und seinen Pigmentbelag verloren hat. Die Linse hat hier normale Form und Grösse.

Der Glaskörper, welcher seinen ganzen Raum einnimmt, ist von hellgelber Farbe mit membranartigen Streifen, welche besonders deutlich neben der Pars cil. ret. auf beiden Seiten hervortreten.

Die Netzhaut liegt im Ganzen der Aderhaut an, nur in der unteren Hälfte zeigt sich im hinteren Umfang eine mässig nach innen vorspringende Falte.

Die Aderhaut liegt überall der Sclera an.

Im untersten Theil des Glaskörpers findet sich ein 3 mm langer, $1^1/_2$ mm breiter Zündhütchensplitter, von einer geringen Menge gelblich-brauner Masse umgeben. Mit seiner Längsrichtung liegt er parallel zum Aequator bulbi, etwas nach innen vom verticalen Meridian des Auges. Das obere Ende des Fremdkörpers ist auf Schnitten von dem hinteren Theil der Retina etwa 4 mm, das untere Ende $1^1/_2$ mm entfernt. Dasselbe berührte die Netzhaut nicht, was sich daraus ergiebt, dass ein kleines Segment der unteren Augenhälfte abgeschnitten worden war, ohne dass der Fremdkörper zu Tage trat.

Die gelblich-braune Masse, welche den Zündhütchensplitter rings umgiebt, hebt sich ziemlich scharf vom Glaskörper ab und liegt nur in der Höhe des unteren Fremdkörperendes dem hinteren Theile der Netzhaut an. Vom mittleren Theile des Fremdkörpers aus zieht sich von dieser Masse ein ziemlich breiter, nicht scharf abgegrenzter Fortsatz nach dem nasalen Theil der Ora serrata hin.

Im Celloidin ist der Glaskörper etwas geschrumpft und liegt im oberen Theile der unteren Augenhälfte nur vorne der Netzhaut an; an den übrigen Stellen ist er 2 mm von ihr entfernt. Ganz nach unten, der Lage des Splitters entsprechend, ist der Glaskörper etwas mehr von der Netzhaut abgehoben; die letztere ist hier im hintern Umfang etwas stärker gefaltet als oben und nebst der Aderhaut nicht unerheblich verdickt. In der oberen Augenhälfte ist der Glaskörper nur auf der Höhe des N. opt., nach innen von ihm, in geringer Ausdehnung ca. 1 mm weit von der Netzhaut abgehoben.

Mikroskopische Untersuchung. Die den Fremdkörper umschliessende gelbliche Masse und der oben erwähnte

streifenförmige Fortsatz derselben stellen nichts anderes dar, als einen umschriebenen Glaskörperabscess. Die peripherischen Schichten desselben bestehen durchweg aus nekrotischen Rundzellen, deren Kerne nur durch Eosin gefärbt sind; je näher dem Fremdkörper, um so grösser wird die Zahl der durch ihre Haematoxylinfärbung hervortretenden Kerne, die zuletzt ziemlich dicht gedrängt liegen; man unterscheidet dabei multiple, kleine, stärker gefärbte und grössere, einzelne, blasser tingirte, die auch etwas grösseren Rundzellen angehören. Zwischen diesen Zellen liegen zahlreiche rothe Blutkörperchen.

Der übrige Glaskörper ist fibrillär verändert und von einem Fibrinnetz durchsetzt, aber nur in der unteren Augenhäfte schwach mit Eiterkörperchen infiltrirt, und dieses hauptsächlich neben der Pars cil. ret., wie auch in seinem hinteren Theile, welcher von der Netzhaut abgehoben ist. In dem Raum zwischen dem abgehobenen Glaskörper und der Netzhaut befindet sich eine blass-körnige Eiweissmasse, welche bald auf der hinteren Fläche des Glaskörpers, bald auf der innern Seite der Retina aufgelagert ist. In dem, der Lage des Fremdkörpers entsprechenden Abschnitte des Auges sind in dieser Eiweissmasse noch Gruppen von Eiterkörperchen vorhanden, welche öfters der Retina anliegen.

Die Fasern der Zonula Zinnii sind verdickt und leicht bis zur Ora serrata zu verfolgen.

Die Sehnervenpapille ist beträchtlich geschwollen, ihr Gewebe ödematös und gelockert, die Neuroglia etwas stärker entwickelt. An der Oberfläche zeigt sie eine umschriebene Stelle stärkerer Proliferation des Stützgewebes. Die Gefässe sind erweitert, ihre Adventitia reichlich mit Leukocyten infiltrirt, das übrige Gewebe nur wenig.

Auch die Netzhaut ist, namentlich in der Nähe der Papille etwas verdickt und ihr Gewebe gelockert, welcher Zustand in abnehmendem Grade sich bis nach vorn verfolgen lässt. Die Verdickung erstreckt sich auf alle Schichten, besonders aber auf die Stäbchenschicht und Zwischenkörnerschicht. Die Elemente der Stäbchenschicht sind mehr oder minder stark verlängert und verdünnt, ihre Enden oft umgebogen und schräg zur Oberfläche verlaufend; zwischen ihnen treten Lücken auf, durch welche eine bündelweise Aneinanderlagerung bedingt wird. In der Umgebung der Papille ist die Structur der Stäbchenschicht undeutlich, körnig und nach der Fovea centralis

hin nimmt ihre Dicke erheblich ab, an einer Stelle schwindet sie sogar völlig. Die Zwischenkörnerschicht ist besonders in der Nähe der Papille stark aus einander gezogen und gelockert; die äusseren Körner senkrecht oval, wie in die Länge gezogen; die Elemente beider Körnerschichten weniger dicht beisammen liegend als in der Norm; alle zelligen Gebilde haben sich schwach mit Hämatoxylin gefärbt, was aber vielleicht der Erhärtungsflüssigkeit zuzuschreiben ist. Die Venen der Netzhaut sind erweitert, in ihrer Adventitia Leukocyten eingelagert. Letztere finden sich überall auch in geringer Menge im Gewebe der Nervenfaserschicht. Die Hyaloidea ist in grosser Ausdehnung durch feinkörnige Eiweissmasse von der Innenfläche der Netzhaut etwas abgehoben, stellenweise finden sich in dem Zwischenraum auch Leukocyten. Das Pigmentepithel ist wenig verändert. Im unteren Theil des Auges ist dagegen die Netzhaut, besonders die Faserschicht, reichlicher von Eiterkörperchen infiltrirt und in der Gegend des den Fremdkörper umgebenden Abscesses vollständig degenerirt und in ein dicht mit Eiterkörperchen und Pigmentzellen durchsetztes Gewebe verwandelt, das nichts von der normalen Structur mehr erkennen lässt. Es ist möglich, dass hier der Fremdkörper einen Riss der Netzhaut bewirkt hatte, doch kann auch die Structur durch den Entzündungsprocess verloren gegangen sein, da der Uebergang in den erhalten gebliebenen Theil der Netzhaut ganz allmälig erfolgt. Man sieht hier stellenweise auch neugebildetes Bindegewebe zu der stark mit Eiterzellen infiltrirten Chorioidea hinüberziehen. Wo die Netzhaut abgehoben ist, ist der Zwischenraum von körniger Eiweissmasse, eitrig-fibrinösem Exsudat und abgelösten Zellen des Pigmentepithels ausgefüllt. Auch sonst ist im unteren Abschnitt des Auges das Pigmentepithel stellenweise unregelmässig, einzelne Zellen durch Exsudat abgehoben, andere scheinen zerfallen und die Pigmentkörnchen in der Umgebung zerstreut.

Die Gefässe der Iris sind erweitert, das Gewebe auf der Seite der Verletzung von zahlreichen rundlichen und polymorphen Pigmentzellen durchsetzt. In dem Defect der Iris sind Fibrinfasern, isolirte Zellen des zerfallenen Stratum pigm. iridis und myelinähnliche Tropfen von verschiedener Grösse zu sehen; letztere werden auch in dem Winkel zwischen der Iris und den Ciliarfortsätzen angetroffen. An den übrigen Stellen ist das Pigmentepithel der Iris verdickt und die Zellen bilden auf seiner hinteren Fläche zackige Vorsprünge.

In der vorderen Kammer finden sich verschieden gestaltete Fibrinnetze und veränderte rothe Blutkörperchen. Das Endothel ist vesiculär verändert, desgleichen in ausgesprochenem Grade die obere Schicht des Epithels der Hornhaut.

An der Linsenkapsel wurde keine Verletzung gefunden; die Linse zeigt Veränderungen wie bei beginnender Cataract.

V. Fall.

Claudepierre (Ohne Krankengeschichte).

Elfjähriger Knabe. Enucleation wegen Verletzung durch einen Zündhütchensplitter.

R. Auge gut in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet, im horizontalen Meridian durch den Sehnerveneintritt halbirt, beide Hälften in Celloidin geschnitten.

Makroskopischer Befund. Durchmesser des Auges in sagittaler und aequatorialer Richtung 23 mm. In der Cornea, etwas nach innen von ihrer Mitte, eine vertikale, fast $1\frac{1}{2}$ mm lange Narbe. Die vordere Kammer ist seicht; der Pupillarrand der Iris ist mit der Narbe verwachsen; die Linse ist stark verkleinert, unregelmässig gestaltet und theilweise resorbirt. Die Aderhaut ist verdickt, besonders im äusseren und hinteren Theil des Auges; in dem letzteren liegt sie der Sclera an, während sie in ihrer übrigen Ausdehnung bis auf 2 — 3 mm von ihr abgehoben ist. Die Retina liegt im äusseren und inneren-hinteren Theil der Aderhaut an, in ihrer übrigen Ausdehnung ist sie von ihr etwas über 1 mm weit abgelöst. Der Nervus opticus zeigt normale Färbung, ist aber etwas dünner, als normal und hat an der Sclera nur 2 mm im Durchmesser (ohne äussere Scheide).

Eine dunkelgraue Masse nimmt den ganzen Glaskörperraum ein. In der unteren Hälfte des Auges, unmittelbar hinter der Mitte der Linse ist in dieser Masse ein stecknadelkopfgrosser Fleck von dunkelbrauner Farbe zu sehen, welcher nur an 10 — 12 Schnitten zu treffen ist (Figur 1, d). Ein etwas grösserer Fleck von ähnlicher Farbe, aber nicht so deutlich hervortretend, ist im äusseren Theil dieser Masse neben dem Aequator bulbi, nicht weit von der Netzhaut zu beobachten.

4 mm nach hinten von dem letzterwähnten Fleck findet sich auf der lateralen Seite der Netzhaut eine Verdickung, — wahrscheinlich die Folge einer Verletzung, welche in der Höhe

des Nervus opt. anfängt, parallel mit dem Aequator bulbi nach unten zieht und in der Gegend des unteren Theils des Fremdkörpers verschwindet (Fig. 1 r).

Nach unten von dem mehr erwähnten Fleck, 1 mm nach innen von der Netzhaut und unmittelbar nach unten von dem Sehnerveneintritt, lag der Fremdkörper, ein Zündhütchenstück von 3 mm Länge und 2 mm Breite, mit seiner Längsausdehnung und seiner Fläche parallel zum Aequator bulbi gerichtet (Fig. 1 f).

Ein Theil der oben beschriebenen Masse, welcher dem Fremdkörper anliegt, zeigt eine gelblich-braune Färbung, die nach unten, unterhalb des Fremdkörpers, bis dicht an den Grund des Auges, einen fast braunschwarzen Ton annimmt.

Etwas nach vorne von dem Aequator bulbi sieht man auf der ganzen nasalen Seite eine kleine Falte der Retina; auf der temporalen Seite finden sich dagegen keine Falten, mit Ausnahme der noch zu erwähnenden Fältchen nach oben und nach unten von dem Risse der Retina.

Die Schnitte zeigen bei Behandlung mit gelbem Blutlaugensalz und Salpetersäure in der dem Fremdkörper anliegenden Masse, sowie in dem, hinter der Linse befindlichen Fleck eine deutliche röthliche Färbung.

Mikroskopische Untersuchung. Der vermuthete Riss an der Stelle der Verdickung in dem äusseren hinteren Theil der Netzhaut wurde bei der mikroskopischen Untersuchung vollständig bestätigt. Der Zwischenraum zwischen den Rändern der zerrissenen Retina ist von zellenreichem Granulationsgewebe ausgefüllt, das in seinen äusseren Schichten zahlreiche Pigmentzellen einschliesst; in den mittleren Schichten sind rothe Blutkörperchen und Detritus derselben eingelagert und die inneren Schichten besonders dicht von Leukocyten durchsetzt, welche auch in dichter Menge in die innere Schicht der Retina an den Rissenden übergehen. Dieses Gewebe erstreckt sich auch in den Subretinalraum hinein, wo es an den Schnitten, welche oberhalb des Fremdkörpers gefallen sind, als ein schmaler Streifen nach vorne zieht und sich, ohne die Ora serrata zu erreichen, allmälig verliert. Das Pigmentepithel zeigt hier sehr hochgradige Veränderungen. An der äusseren Fläche der Narbe und in deren Gewebe eingebettet finden sich zwei kleine, ganz isolirte Trümmer der äusseren Körnerschicht.

Auf den Schnitten, welche der Lage des Fremdkörpers entsprechen, ist die Narbe breit, das neugebildete Gewebe im Subretinalraume zieht hier zwischen Retina und Chorioidea auch eine Strecke weit nach hinten.

Gleich nach hinten von der Narbe bildet die Retina kleine, mikroskopische Falten, in welchen man die veränderte Stäbchenschicht, die äussere Körnerschicht und stellenweise auch in Gruppen oder in eine schmale Reihe geordnete Körner der inneren Körnerschicht unterscheidet. Die äussere Körnerschicht bildet in den Falten, wie auch auf eine kleine Entfernung nach hinten von ihnen, Hügel, deren Spitzen die Stäbchenschicht auseinander schieben und in den Subretinalraum hineinragen. Zwischen je zwei an einander liegenden Hügeln findet sich eine Einsenkung, welche mit veränderten Stäbchen und Zapfen gefüllt ist, während diese an den Spitzen der Hügel nicht vorhanden sind.

Das vordere Ende der zerrissenen Retina, welches stellenweise nur aus der veränderten Stäbchenschicht und einer schmalen Reihe von Körnern der äusseren Körnerschicht besteht, ist nach aussen in den Subretinalraum umgeklappt und durch Bindegewebe fixirt; manchmal sind in diesem Ende feine Falten zu beobachten, in welchen die äussere Körnerschicht sich verschmälert, oder kleine Hügel bildet. Die innere Körnerschicht ist nur als schmaler Streif in einiger Entfernung von den Falten zu unterscheiden. An der Stelle der übrigen Schichten der Retina findet sich auf beiden Seiten von der Narbe nur ein dicht mit Eiterkörperchen und Pigmentzellen durchsetztes Gewebe, das kaum etwas von der normalen Structur erkennen lässt.

Die beschriebenen Veränderungen der Netzhaut finden sich nicht nur nach vorne und hinten von der Narbe, sondern auch nach unten und nach oben, hier aber nur in geringer Ausdehnung; auf Schnitten von der oberen Hälfte des Auges ist unmittelbar oberhalb des N. opt. die innere Körnerschicht schon in ihrer ganzen Ausdehnung zu sehen und etwas höher auch schon die übrigen Schichten der Retina zu unterscheiden. Nach unten von der Narbe sieht man die Stäbchenschicht und die äussere Körnerschicht; die übrigen Schichten sind aber fast auf der ganzen temporalen Seite der Netzhaut nicht zu unterscheiden, da sie hier mit einer beträchtlichen Menge von Eiterkörperchen durchsetzt sind, zwischen welchen hie und da Körner der inneren Körnerschicht, Müller'sche Fasern und

einzelne Nervenzellen hervortreten. In der übrigen Ausdehnung der Retina sind ihre Schichten, von der Zwischenkörnerschicht anfangend, mit Eiterkörperchen infiltrirt und sehen etwas körnig aus. Die Kerne der Nervenzellen sind mangelhaft mit Haematoxylin gefärbt. Die Infiltration ist auf der temporalen Seite ausgesprochener als auf der nasalen.

Auf der temporalen Seite der Retina und neben der Papille sind Vacuolen in den Körnern der beiden Körnerschichten zu beobachten. In einer gewissen Ausdehnung nach hinten von der Ora serrata ist die Stäbchenschicht in beiden Hälften des Auges in Eiweisskügelchen von verschiedener Grösse zerfallen. Dieser Zerfall erstreckt sich auf der temporalen Seite mehr nach hinten als auf der nasalen. An allen übrigen Stellen ist die Stäbchenschicht gequollen.

Die Gefässe der Retina sind erweitert und mit Blut gefüllt, neben ihnen befinden sich viel Eiterkörperchen.

Die Papille des Nerv. opt. ist geschwollen und ihr Gewebe, besonders neben den erweiterten Gefässen, mit Eiterkörperchen infiltrirt. Die letzteren sind auch in ihrem centralen Grübchen angehäuft, zwischen ihnen befinden sich Fibrinfasern. Die Nervenfaserbündel sind gut erhalten, aber etwas körnig.

Das Epithel der Netzhaut ist, besonders an ihrem vorderen Theil, gewuchert; es gelang mir aber nicht, Kerntheilungen zu finden.

Die Pars cil. ret. zeigt eine geringe Wucherung und ist mit Eiterkörperchen infiltrirt. Die Infiltration ist auf der temporalen Seite und in der unteren Hälfte des Auges ausgesprochener als in der oberen. Nach dem Grunde der unteren Hälfte des Auges hin nimmt die Infiltration so stark zu, besonders auf der temporalen Seite, dass man mit grosser Mühe die Zellen dieser Schicht unterscheiden kann.

Das Stratum pigmenti part. cil. ret. ist verdickt und an der Ora serrata gewuchert, wo seine Zellen Kerntheilungen zeigen. Stellenweise bildet es keilförmige Vorsprünge, welche sich in die Pars cil. ret. hinein erstrecken. Zwischen den Zellen des gewucherten Strat. pigm., wie auch zwischen ihm und der Pars cil. ret. selbst sind in kleinen Lücken Eiterkörperchen enthalten.

Der Glaskörperraum war vor dem Einschliessen des Auges in Celloidin, wie schon oben erwähnt, vollständig mit einer dunkelgrauen Masse ausgefüllt. In Celloidin ist sie aber ge-

schrumpft und in zwei ungleiche Theile getheilt, einen vorderen grösseren und einen hinteren kleineren, zwischen welchen sich eine Lücke findet (Fig. 1).

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich, dass diese Theile sich wesentlich von einander unterscheiden. Der vordere Theil ist ziemlich stark mit Eiterkörperchen und mit einem Fibrinnetz infiltrirt. Die Infiltration ist auf der temporalen Seite, neben dem Ciliarkörper und in der unteren Hälfte des Auges ausgesprochener als in der oberen, besonders in der Gegend des Fremdkörpers und hinter der Linse, neben welchen das Fibrinnetz sehr dicht ist. Dem vorderen Theil hängt die Membrana hyaloidea an, welche viele feine, zackige Falten bildet und nicht weit vom temporalen Ende der Retina an nach der nasalen Seite hin zieht, um in einiger Entfernung abgerissen aufzuhören, indem der übrige Theil an der Innenfläche der Retina sitzen geblieben ist. Vom Ende der Membr. hyaloidea bis zur Ora serrata befinden sich auf der nasalen Seite in Reihen geordnete oder isolirte Eiterkörperchen, welche die Grenze des vorderen Theils der Masse darstellen. Nach hinten liegen der Membr. hyaloidea Stückchen der Masse an, in welchen keine Eiterkörperchen und kein Fibrinnetz zu beobachten sind. In der ganzen unteren Hälfte des Auges, in der Gegend des Fremdkörpers, und an der Stelle, welche hinten von dem Fremdkörper, aussen von der Retina und vorne von dem temporalen Theil des Corpus ciliare begrenzt ist, wie auch neben dem nasalen Theil des Corp. cil., sind deutlich Fibrillen des Glaskörpers zu sehen. In der oberen Hälfte des Auges sind sie dagegen sehr wenig ausgesprochen und nur an einer kleinen Zahl nach oben von dem N. opt. geführter Schnitte und zwar ausschliesslich neben dem Corp. cil., auf beiden Seiten zu beobachten.

Der hintere, viel kleinere Theil der Masse liegt im hinteren Augenabschnitt unmittelbar der Narbe und der Retina an. Er ist amorph und enthält nur spärliche Fibrinfasern, neben der Retina auch in Gruppen geordnete Eiterkörperchen, manchmal von beträchtlicher Grösse und zwischen ihnen mit Eosin gefärbte Eiweisskügelchen.

Es ist klar, dass der vordere Theil der beschriebenen Masse den veränderten und in Schrumpfung begriffenen Glaskörper, der hintere Theil dagegen eiweisshaltiges Exsudat darstellt (Fig. 1 g. e).

An Schnitten, welche durch die Papille gelegt sind, ist der Glaskörper mit der Membrana hyaloidea weniger weit von der Netzhaut abgehoben und man sieht noch einen schmalen Fortsatz der Glaskörpersubstanz, mit Eiterzellen und Fibrinfäden infiltrirt, nach dem Grunde der centralen Grube hinziehen.

Die Zonula Zinnii ist verdickt; ihre Fasern kann man mit schwacher Vergrösserung leicht fast bis zu der Ora serrata verfolgen.

Dicht am hinteren Pol der Linse befindet sich, wie schon oben erwähnt, ein kleiner, dunkelbrauner Fleck. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt sich, dass er aus zwei Heerden dichter eitriger Infiltration besteht. Der eine ist auf dem Durchschnitt mandelförmig und wird vorn von der hinteren Linsenkapsel begrenzt, welche in seiner Mitte zerrissen ist; seine hintere Fläche ist gleichfalls scharf begrenzt, wie wenn die Hyaloidea durch die Eitereinlagerung eine Strecke weit von der Linsenkapsel abgehoben wäre. In der angrenzenden Schicht des Glaskörpers liegen die Eiterzellen mit in die Länge gezogenen Kernen in mehreren Reihen hinter einander, offenbar zwischen die Fibrillenzüge des Glaskörpergerüstes eingebettet. Weiterhin folgt eine mehr gleichmässige Anhäufung von Eiterzellen, die sich ohne scharfe Grenze in die Umgebung verliert und dem hinteren der beiden dunklen Flecke entspricht.

In der Masse, welche dem Fremdkörper anliegt, wie auch auf der entsprechenden Stelle in der oberen Hälfte des Auges, findet sich eine beträchtliche Anhäufung von Eiterkörperchen und zwischen ihnen sehr viel Detritus. Auf dem Niveau des unteren Endes des Fremdkörpers vermehrt sich die Zahl der Eiterkörperchen und unterhalb desselben bilden sie einen grossen, in der Mitte fast undurchsichtigen Fleck. Ueberall zwischen den Eiterkörperchen, wo sie nicht dicht an einander anliegen, sieht man Fettkörnchenzellen und Fibrinnetze.

Die Netzhaut ist überall von der Aderhaut etwas abgehoben, nur auf einer kleinen Stelle in dem hinteren inneren Theil des Auges liegt sie ihr an. Der schmale Subretinalraum ist mit einer geronnenen Masse angefüllt, welche nur in der Gegend der Narbe homogen ist und neben den Eiterkörperchen eine unbedeutende Menge Fibrinfasern enthält; an den übrigen Stellen sieht sie feinkörnig aus. Auf der temporalen Seite enthält sie ausser Eiterkörperchen noch rothe Blutkörperchen, isolirte Zellen des Retinaepithels, Zellen mit Pigmentkörnern

und Blutkörperchen oder Zellen, die einen grösseren Fetttropfen enthalten; auf der nasalen Seite sind nur Eiterkörperchen in kleiner Zahl darin zu treffen. In der ganzen unteren Hälfte des Auges ist zwischen der Narbe und der Ora serrata ein bedeutender Bluterguss vorhanden, welcher den ganzen schmalen Subretinalraum einnimmt.

Die etwas verdickte vordere Linsenkapsel ist an manchen Schnitten zweimal, an anderen einmal durchrissen, mit klaffenden Rändern, auf denen Wucherungen des Kapselepithels aufliegen, der übrige Theil ist gefaltet; die hintere Kapsel fehlt an manchen Schnitten in noch grösserer Ausdehnung.

Die Linse ist grossentheils resorbirt; zwischen ihren gequollenen Fasern liegen grössere Eiweissmassen und kleine, deutlich mit Eosin gefärbte Tröpfchen. Im hinteren Theil der Linse sind ihre Fasern in dünne, mehr oder weniger lange, in dem vorderen in kurze Stückchen zerfallen; neben letzteren befinden sich viele ziemlich grosse Zellen mit körnigem Inhalt, der sich eben so gut, wie die Faserstückchen, mit Eosin färbt; zwischen den zerfallenen Fasern sind Eiterkörperchen vorhanden.

An einer Stelle fand ich eine Zelle mit excentrisch gelegenem Kerne, welche inmitten von Fettkörnchen ein mit Eosin gefärbtes Eiweisskügelchen enthielt (Fig. 2E).

Die Gefässe der Chorioidea sind erweitert und mit Blut gefüllt, ihr Gewebe auf der ganzen temporalen Seite, wie auch das des Orbiculus ciliaris beider Seiten, ist sehr stark mit Eiter infiltrirt; in ihrer übrigen Ausdehnung ist die Infiltration wenig ausgesprochen.

Die Gefässe der Iris sind etwas erweitert; ihr Gewebe ist unbedeutend mit Eiterkörperchen infiltrirt; die Infiltration ist ausgesprochener neben dem ziemlich stark verdickten Stratum pigmenti, dessen Zellen in unregelmässiger Weise gewuchert sind und cylindrische und verkehrt kegelförmige Gestalten angenommen haben, wodurch die hintere Fläche zackig aussieht. Der Pupillenrand ist entweder, wie schon bemerkt, mit dem einen Ende der Hornhautnarbe verwachsen, oder glatt durch den Fremdkörper abgeschnitten.

Die vordere Augenkammer ist mit geronnener Eiweissmasse ausgefüllt, welche Fibrinfasern und Eiterzellen enthält, die letzteren befinden sich in kleinen Gruppen auf der Membr. Descemeti und in den Winkeln der Kammer. Gleich nach aussen von der grossen Cornealnarbe ist noch eine zweite,

feine, perforirende Narbe vorhanden, die nur an wenigen Schnitten zu finden ist, daher nur eine geringe Ausdehnung besitzen kann.

In der Sclera finden sich neben den Gefässen, besonders in der Gegend des Musc. cil., wie auch zwischen seinen Fasern, Eiterkörperchen, welche sich auch um den Schlemm'schen Canal angehäuft haben.

In der Conj. bulbi sind zahlreiche Leukocyten vorhanden.

Das Vorhandensein zweier neben einander liegender perforirender Narben der Cornea muss auf eine doppelte Verletzung bezogen werden, da nach der gegenseitigen Lage der Narben und der Richtung, die der im Auge gefundene Fremdkörper genommen hatte, nicht daran zu denken ist, dass derselbe Fremdkörper die Hornhaut zweimal verletzt habe. Es bleibt also nur die Alternative, dass die kleinere Narbe schon früher bestanden habe, oder dass das Auge gleichzeitig von zwei Fremdkörpern von verschiedener Grösse verletzt wurde. Letztere Annahme hat die grössere Wahrscheinlichkeit für sich, weil sie zugleich erlaubt, die Entstehung der Veränderungen am hinteren Linsenpol zu erklären, wo sich neben einem kleinen Kapselriss ein ganz umschriebener Fleck von eitriger Infiltration fand, der bräunlich gefärbt war und in welchem die Anwesenheit von Kupfer auf chemischem Wege bewiesen wurde. Die Erwartung, an dieser Stelle einen Zündhütchensplitter zu finden, erfüllte sich nicht, da die ganze Gegend in Schnitte zerlegt wurde, ohne auf einen Fremdkörper zu stossen; es ist auch nicht möglich anzunehmen, dass der weiter hinten gefundene Fremdkörper anfangs an dieser Stelle gelegen habe, da er von da aus durch die Schwere nicht an seinen jetzigen Sitz gelangen konnte. Nimmt man hinzu, dass an einigen Schnitten deutlich zwei getrennte Lücken der vorderen Linsenkapsel gefunden wurden, und dass auch die kleine Zerreissung der hinteren Kapsel getrennt war von der viel grösseren Lücke, die der zweite im Auge gefundene Fremdkörper in der hinteren Kapsel bewirkt hatte, so muss wohl angenommen werden, dass neben dem letzteren noch ein ganz kleiner Fremdkörper in das Auge eindrang und bis zum hinteren Pol der Linse gelangte, entweder nur ein Partikelchen der Zündmasse, oder ein feinstes Kupferstückchen, das dem anatomischen Nachweis entging, vermuthlich, weil es schon vorher in den Augenflüssigkeiten sich gelöst hatte. Der andere Splitter durchdrang die Linse und den Glaskörper und erzeugte vermuthlich direct

den oben beschriebenen Riss der Retina. Es spricht hierfür, dass der vordere Rand der zerrissenen Retina nach dem Subretinalraum hin umgeklappt ist und dass auf der Seite des letzteren der Narbe eine Gruppe freiliegender Körner der äusseren Körnerschicht anliegt; ferner das Vorhandensein einer bedeutenden Blutung im Subretinalraume und die Abwesenheit von Falten im vorderen Theil der Retina, ohne welche ein spontaner Riss von solcher Grösse unbegreiflich ist.

Der Fremdkörper wird einige Zeit lang neben dem Risse gelegen haben, später senkte er sich etwas nach unten und vorn und wurde vielleicht auch in derselben Richtung durch die Schrumpfung des Glaskörpers weiter verschoben, die durch die chemische Wirkung des Kupfers hervorgerufen wurde. Später wurde dann der Riss der Retina durch Bindegewebe verschlossen.

VI. Fall.

Joseph Zeckert, 16 Jahre alt, aus Mackersdorf in Pr.

L. Auge, 5 Wochen nach einer Zündhütchenverletzung von Dr. Just in Zittau am 10. October 1887 enucleirt.

Der Bulbus war nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit etwas oberhalb des Sehnerveneintrittes in horizontaler Richtung durchschnitten, der Sehnerv bei der Enucleation knapp am Auge abgetrennt. An der unteren Bulbushälfte bemerkt man auf der temporalen Seite im Limbus corneae eine kleine vertiefte Narbe (Fig. 3, n). Beide Hälften wurden nach Einbettung in Celloidin mit dem Mikrotom geschnitten.

Makroskopischer Befund. Trotz sorgfältigem Suchen wurde an den Mikrotomschnitten keine deutliche Perforationsstelle der Augenwand gefunden. Es fand sich nur an der soeben bezeichneten Stelle der Sclerocornealgrenze auf der lateralen Seite ein oberflächlicher Spalt, durch welchen der Ansatz der Bindehaut in schräg nach der Peripherie gehender Richtung vom Scleralrande abgetrennt wurde; an einigen Schnitten sah man auch die angrenzende Schicht der Sclera von etwas ausgetretenem Blut durchsetzt; nirgends aber konnte man eine Narbe durch die Dicke der Sclera und die Aderhaut hindurch verfolgen. Doch muss die Perforation an dieser Stelle erfolgt sein, weil hier eine erhebliche Verletzung des Linsenrandes vorliegt; auch ist nirgends anders die Spur von einer

Eingangsstelle des Fremdkörpers zu finden. Der laterale Rand der Linse erscheint abgestumpft und der angrenzende Theil ihrer hinteren Fläche eingekerbt; die Linsensubstanz ist hier gelblich-weiss getrübt und an der hinteren Fläche gegen den Glaskörperraum vorgequollen, während die vordere Fläche und der nasale Rand für das blosse Auge nicht verändert erscheinen. Die Pupille ist weit und die vordere Linsenkapsel in ihrem Bereich von einer zarten Exsudatschicht bedeckt.

Die Netzhaut ist vollständig trichterförmig abgelöst und verdickt; ihre beiden Blätter verlaufen ziemlich gestreckt, nur in viele feine Fältchen gelegt (Fig. 3, 4).

Der Glaskörperraum ist, besonders im vorderen Abschnitt, von eitriger Infiltration eingenommen; in ihrer Mitte befindet sich eine kleine Blutung.

Der Subretinalraum ist mit geronnener Eiweissmasse erfüllt; nur hinten neben dem Sehnerveneintritt ist der von der abgelösten Netzhaut gebildete Winkel auf der lateralen Seite von eitrigem Exsudat ausgefüllt. In der Aequatorialgegend sitzt auf der temporalen Seite an der Aussenfläche der Retina ein hanfkorngrosses, scharf begrenztes Eiterknötchen.

Die Chorioidea ist im Allgemeinen zart und, mit Ausnahme des hintersten Abschnittes, überall von der Sclera abgehoben, auf der nasalen Seite ziemlich weit, auf der temporalen nur wenig; die Suprachorioidea aufgelockert. Die Abhebung erstreckt sich bis auf den leicht verdickten Ciliarkörper. Nur hinten, lateral vom Sehnerveneintritt, wo das soeben erwähnte eitrige Exsudat sich befindet, liegt die Chorioidea der Sclera an und ist ziemlich stark verdickt.

Als sich die Schnitte von der unteren Hälfte des Auges dem N. opt. näherten, fand sich in dem mehr erwähnten eitrigen Exsudat neben dem Sehnerveneintritt im subretinalen Raum der Fremdkörper eingebettet und das Exsudat in seiner Umgebung gelblich-braun verfärbt. Sein hinteres Ende lag zwischen den Rändern der hier zerrissenen Retina, 2 mm nach vorn vom temporalen Rande der Papille; sein vorderes, etwas nach unten gebogenes Ende war in den Glaskörperraum eingelagert. Der vorsichtig extrahirte Fremdkörper stellt ein rinnenförmig gekrümmtes Zündhütchenstück dar von 4 mm Länge und 2 mm Breite.

Mikroskopische Untersuchung. Die mikroskopische Untersuchung bestätigte, dass die beiden Blätter der abgelösten

Retina am Sehnerveneintritt zum Theil durchrissen waren; zwischen ihnen und der Papille findet sich nur eitrig infiltrirtes Bindegewebe, das sich noch eine kleine Strecke weit auf der Chorioidea hinzieht und die Eitermasse von hinten her umgibt. An einer Stelle geht dieses Gewebe ohne scharfe Grenze in das der hier eitrig infiltrirten Chorioidea über, so dass wohl auch eine kleine Verletzung dieser Membran stattgefunden hat. In der Umgebung dieser Stelle haben die Arterien der Chorioidea stark verdickte Wandungen und ihr Lumen ist theilweise verengt. In ihrer übrigen Ausdehnung ist die Chorioidea nur wenig verdickt, ihre Gefässe sind erweitert; die Venen theilweise mit Blut gefüllt, in den Lumina und in der Adventitia der Venen ist nur in der temporalen Hälfte eine unbedeutende Menge Leukocyten zu sehen. Erst in der Nähe des Ciliarkörpers tritt eine ausgesprochenere eitrige Infiltration der Chorioidea auf.

Der markhaltige Theil des Sehnerven ist dünn, die Marksubstanz körnig, im Zerfall begriffen, zugleich kernreicher als normal und mit deutlicher hervortretendem Reticulum. Die Papillensubstanz ist kernreich und von zahlreichen Leukocyten durchsetzt. Die Wände der Arterien sind verdickt, die Venen mit Blut gefüllt, in ihre Adventitia sind manchmal Gruppen von Eiterzellen eingelagert.

Die abgelöste Netzhaut ist in viele, bald feine, bald gröbere Falten gelegt, ziemlich stark mit Eiterkörperchen infiltrirt, besonders in ihrer temporalen Hälfte ihr Stützgewebe hypertrophirt, die nervösen Elemente zum Theil in Atrophie begriffen; an beiden Flächen ist eitriges Exsudat aufgelagert. Besonders stark und unregelmässig gewuchert ist die Nervenfaserschicht, in der auch die eitrige Infiltration am meisten ausgesprochen ist. Von der Stäbchenschicht sind in der Gegend des Fremdkörpers nur noch Reste vorhanden, weiterhin sind ihre Elemente gequollen, zum Theil im Zerfall begriffen und die Aussenglieder streckenweise verloren gegangen. Die Körnerschichten sind sehr unregelmässig gefaltet, die Elemente zum Theil gelockert, in den Körnern zuweilen Vacuolen zu beobachten.

Die Venen der Netzhaut sind erweitert und mit Blut gefüllt; die Wände der Arterien verdickt und im hinteren Abschnitt der Netzhaut ist eine ausgesprochene Endoarteriitis zu sehen.

Das Pigmentepithel liegt der Chorioidea an, ist etwas verdickt und fehlt, wie schon angedeutet, an der verdickten Stelle der Chorioidea neben dem Sehnerveneintritt.

Die Pars ciliaris retinae ist stark gewuchert, mit Eiterkörperchen infiltrirt und grösstentheils in der sie deckenden Bindegewebsproliferation untergegangen. Das Pigmentepithel der Pars ciliaris ist sehr stark verändert, die Zellen gewuchert, gelockert und deformirt, stellenweise auch in das angrenzende Bindegewebe bis zu bedeutender Tiefe infiltrirt.

Das oben erwähnte Eiterknötchen an der Aussenfläche der Netzhaut besteht aus dicht mit Eiterzellen infiltrirtem Gewebe, dessen Gefüge in der Mitte etwas lockerer ist, und geht nach den Seiten hin ohne scharfe Grenze in das eitrig infiltrirte Gewebe der Netzhaut über, muss also wohl durch lokale Vereiterung der Netzhaut entstanden sein (Fig. 3, 4 d'). Auch an einer anderen Stelle ist die Retina so dicht von Eiterzellen infiltrirt, dass ihre Schichtung ganz verloren gegangen ist, jedoch hier ohne erhebliche Dickenzunahme.

Die eitrige Infiltration des Glaskörpers nimmt ziemlich den ganzen Raum desselben ein und erstreckt sich nach vorn bis an die hintere Linsenkapsel und an die auf der temporalen Seite aus deren Riss hervorquellende Linsensubstanz heran. Nasalwärts ist sie durch eine der Hinterkapsel aufliegende dünne Bindegewebschicht von dieser getrennt. Dieselbe hängt mit dem neugebildeten gefässhaltigen Bindegewebe zusammen, welches auf beiden Seiten den zwischen Ciliarfortsätzen und Ora serrata gelegenen Theil des Glaskörperraumes einnimmt und sich noch eine Strecke weit auf die Innenfläche der abgelösten Netzhaut als schmaler Streifen fortsetzt.

Weiter nach hinten ist die Hyaloidea durch zellenarmes Exsudat von der Innenfläche der Netzhaut abgehoben, und auf der Glaskörperseite von einer dünnen Schicht eitrigen Exsudates bedeckt, während der Aussenseite Fettkörnchenzellen aufgelagert sind. Auch nach innen von der abgelösten Hyaloidea folgt zunächst geronnene Eiweissmasse, in welcher Fettkörnchenzellen neben zerstreuten Eiterkörperchen und Fibrinnetzen eingeschlossen sind. Der übrige auf der Zeichnung (Fig. 3, 4 g) schwarz gefärbte Theil des Glaskörpers ist mit sehr dicht aneinander liegenden Eiterkörperchen infiltrirt, deren Kerne bald gut, bald schwach mit Haematoxylin gefärbt sind, im letzteren Falle treten ihre Konturen nicht deutlich hervor. Ausserdem werden noch in kleine Gruppen geordnete Eiterkörperchen

mit stark gefärbten Kernen, in denen oft Vacuolen zu sehen sind, beobachtet. In dem beschriebenen Theile des Glaskörpers trifft man noch körnigen Detritus, zerfallene rothe Blutkörperchen und nach hinten von dem Linsenrand eine bedeutende Anhäufung von Zellen, die Fettkörner enthalten.

Der Subretinalraum ist mit geronnener Eiweissmasse ausgefüllt, in welcher zahlreiche isolirte Eiterkörperchen, wie auch stellenweise Fibrinfasern und Fettkörnchenzellen gefunden werden. Der hintere Theil des Subretinalraumes enthält auf der temporalen Seite, wie schon angeführt wurde, den in eitriges Exsudat eingebetteten Fremdkörper und zwischen demselben und der verdickten Stelle der Chorioidea, so wie auch nach aussen von der Papille, eine bedeutende Anhäufung von neugebildetem Bindegewebe, in welcher isolirte Zellen des Retinaepithels, Pigmentkörner und Pigment enthaltende Zellen sich befinden.

Die Linsenkapsel zeigt am temporalen Rande eine grosse Lücke, die bis auf die hintere Fläche hinüberreicht. Die Hinterkapsel ist gefaltet, in der Nähe des Risses erheblich verdickt und der Rand nach aussen aufgerollt; aus der Rissstelle drängt sich quellende und aufgefaserte Linsenmasse hervor.

Zwischen die Linsentrümmer ist eitriges Exsudat eingelagert, auch sind Eiterzellen noch weiter in die Linse hinein zwischen die Fasern in reichlicher Menge infiltrirt; ausser mehrkernigen Eiterkörperchen mit stark gefärbten Kernen finden sich zwischen den Linsenfasern auch zahlreiche Zellen mit einem einzigen grösseren, schwach gefärbten Kern.

Das Gewebe des Ciliarkörpers ist gelockert, stärker fibrillär und im hinteren Theil ziemlich dicht mit Eiterzellen infiltrirt.

Auf der vorderen Irisfläche und im Kammerwinkel sind zahlreiche Eiterzellen abgelagert, auch das Gewebe der Iris ist stellenweise davon durchsetzt. Auf der vorderen Linsenkapsel liegt eine Schicht faserigen Bindegewebes mit zahlreichen, ein- und aufgelagerten Leukocyten, die zum Theil Pigmentkörnchen enthalten. Dies Gewebe setzt sich in grösserer Dicke auf die Hinterfläche der Iris fort und nimmt auf der verletzten, lateralen Seite die ganze hintere Kammer bis zu den Ciliarfortsätzen ein; auf der nasalen Seite findet sich ein gleiches Gewebe nur zwischen Linsenrand und Ciliarfortsätzen, von wo es sich noch eine Strecke weit auf die hintere Linsenfläche fortsetzt.

Die Gefässe der Conjunctiva bulbi sind erweitert und ihr Gewebe mehr oder minder reichlich mit Leukocyten infiltrirt.

VII. Fall.

Wolf (Soldat).

11. Novbr. 1867. Vor fünf Wochen Verletzung des rechten Auges durch ein Zündhütchenstück. Aus der Tiefe des Auges gelber Reflex bei durchsichtiger Linse.

Klinische Diagnose (Prof. A. v. Graefe). Eitrige Glaskörperinfiltration, wahrscheinlich totale Netzhautablösung, eitrige Netzhautinfiltration; wahrscheinlich partielle eitrige Chorioiditis. Enucleatio bulbi.

Anatomischer Befund (Prof. Th. Leber). Durchmesser des frischen Auges von vorn nach hinten 21 mm, horiz. Durchmesser 21 mm. Auge weich, phthisisch. Hornhaut durchsichtig. Pupille nach einer am inneren unteren Hornhautrande befindlichen Narbe verzogen. Auge frisch eröffnet. Die Retina scheint anliegend und, soweit sich bei der Besichtigung erkennen lässt, zart und durchsichtig. Linse klar. Unmittelbar hinter der Linse, nach innen zu, eine dichte gelblich-weisse Masse, von welcher sich bis zu der gegenüberliegenden Stelle am Sehnerveneintritt ähnliche Massen hinziehen.

Ein Zündhütchenstück ist in der Masse eingebettet, dicht hinter der Linse; die nächste Umgebung der Masse zeigt eine bräunliche Färbung. Sehnervenquerschnitt von normaler, weisser Färbung, aber dünner als normal, etwas unregelmässig dreieckig, dicht an der Sclera nur $2^1/_4$—$2^1/_2$ mm im Durchmesser betragend (ohne äussere Scheide).

Nach Härtung in Müller'scher Flüssigkeit fand sich, dass die Retina trichterförmig abgelöst war; der Hals des Trichters entspricht dem Eintritt des N. opt. und der breite Theil dem Corpus ciliare.

Leider stand mir nur die mangelhaft erhaltene untere Hälfte dieses Auges zur Verfügung, welche in Celloidin eingeschlossen und in horizontaler Richtung durch den Sehnerveneintritt in Schnitte zerlegt wurde.

Gleich nach unten von dem Eintritt des N. opticus erreichen die Schnitte die Stelle, wo das obere Ende des Zündhütchenstückes gelegen hatte; dieses selbst war vorher vor-

sichtig herausgezogen und der Raum, in welchem es lag, mit Celloidin ausgefüllt worden.

Der Zündhütchensplitter, von 6 mm im Durchmesser, stellt den Boden eines der früher beim Militär gebrauchten Zündhütchen dar. Derselbe lag gleich hinter der Linse, mit seiner Fläche parallel zum Aequator des Auges gerichtet. Der laterale Rand des Splitters entsprach der Mitte des hinteren Theils der Linse, der mediale lag etwas nach hinten von der Ora serrata des nasalen Theils der Retina, von letzterer aber immerhin noch entfernt.

Eine weisslich-graue Masse nimmt den ganzen vorderen Glaskörperraum ein und umgiebt das Zündhütchenstück. Nur in der unmittelbaren Umgebung des letzteren ist diese Masse fast undurchsichtig und stellt einen ziemlich breiten Streifen von schwarzbrauner Farbe dar. Weiter nach hinten giebt sie auf beiden Seiten zwei in convergirender Richtung verlaufende Fortsätze ab; ein breiterer verläuft auf der inneren Fläche der nasalen Hälfte der Retina und verliert sich weiter hinten an einer ihrer Falten; der andere, schmälere, geht in einigem Abstand von der Retina von vorn-aussen nach hinten-innen und verliert sich, allmälig dünner werdend, an der Retina etwas nach innen von der Axe des Auges. Die soeben beschriebenen Streifen sind Durchschnitte von flächenartigen Zügen verdichteten Glaskörpergewebes. Ihre hinteren Enden erreichen einander nicht, sondern bleiben 1 mm weit von einander entfernt (Fig. 5).

In dem hinteren Theile des Auges, fast auf seiner sagittalen Axe, in gleichem Niveau mit dem N. opticus, fängt ein Riss der Retina an, welcher nach unten zieht. Die Ränder der Rissstelle sind nach innen umgeschlagen (Fig. 5 r). Die so entstandene Lücke, die oben 2—$2^1/_2$ mm weit ist, verkleinert sich allmälig nach unten, bis die Ränder der zerrissenen Retina sich wieder berühren. An den Schnitten, welche dem unteren Theil des Fremdkörpers entsprechen, ist keine Spur eines Risses zu bemerken. Auf denselben Schnitten nimmt die oben beschriebene Masse den vorderen Theil des Glaskörperraums ein; auf der nasalen Seite erstreckt sie sich an der inneren Fläche der Retina weiter nach hinten, als auf der temporalen Seite.

Die Aderhaut ist verdickt; im hinteren Theile des Auges liegt sie der Sclera, im vorderen der Retina an; in der ganzen übrigen Ausdehnung ist sie von beiden getrennt.

Auf den Schnitten entstand in der Masse, welche unmittelbar den Fremdkörper umgiebt, durch gelbes Blutlaugensalz und Salpetersäure eine ganz schwache röthliche Färbung.

Mikroskopische Untersuchung. In Folge der mangelhaften Conservirung des Auges haben leider die Schnitte, welche durch den N. opt. geführt sind, die Netzhaut nur in geringer Ausdehnung in der Umgebung der Papille getroffen, an welcher Stelle die Retina kleine Falten bildete, weiterhin fehlt die Retina an diesen Schnitten zum grössten Theil.

Die Veränderungen der Retina neben der Papille unterscheiden sich kaum von denen, welche man an ihrem hinteren Theil nach unten vom Eintritt des N. opt. zwischen den Rissen findet, und welche ich weiter unten beschreiben werde, so dass ich, um Wiederholungen zu vermeiden, hier nicht weiter darauf eingehen will.

Das Stützgewebe der Papille ist hypertrophirt, die Nervenfasern sind etwas körnig, aber noch deutlich zu sehen; die Wandungen der Gefässe etwas verdickt, im Lumen der Venen ziemlich zahlreiche Leukocyten der Wand anliegend, an einigen Venen in der Adventitia eine dichte Anhäufung von Leukocyten; an der Uebergangsstelle in die Retina erscheinen die Gefässe erweitert. In der Papille und umgebenden Retina zahlreiche mit Haematoidinkörnchen gefüllte Zellen eingelagert.

Da die Netzhaut nach unten vom Sehnerveneintritt in der nasalen und temporalen Seite des Auges, von dem Riss gerechnet, nicht gleiche Veränderungen zeigt, so werde ich zunächst ihre nasale Seite beschreiben.

An der Stelle, wo die oben beschriebenen Züge verdichteten Glaskörpers im Augengrunde sich einander bis auf einen kleinen Abstand genähert haben, ist die mit deren beiden Enden zusammenhängende Netzhaut stärker nach einwärts gezogen und in eine grosse Zahl von kleinen Fältchen gelegt. An der am weitesten nach innen vorspringenden Stelle dieser Gegend zeigt die Netzhaut eine zweite, fast nur mikroskopisch erkennbare Lücke.

Die zerrissenen, etwas nach innen umgeklappten Ränder sind nur wenig aus einander gezogen und durch neugebildetes Bindegewebe vereinigt. Nach unten ist dieser Riss fast auf allen Schnitten zu sehen, auf welchen auch der erstere zu sehen ist. (Fig. 5 r'.)

Der im hinteren Abschnitt des Auges, zwischen den beiden Rissen gelegene Theil der Netzhaut zeigt folgende Veränderungen:

Die äussere Körnerschicht ist verdünnt und von etwas ungleicher Dicke; ihr Durchschnitt erscheint meistentheils stark wellig, indem sie in zahlreiche, mehr oder minder tiefe Fältchen gelegt ist, in welche sich schmale Einsenkungen der Aussenfläche der Retina hineinziehen; ihr Durchschnitt erhält hierdurch ein festonartiges Aussehen; an einigen Stellen verschmälert sich die Schicht so stark, dass sie nur 1—2 Reihen von Körnern zeigt, auch erscheint ihr Gewebe gelockert. Die innere Körnerschicht ist in diesem Theil, wie auch nach vorne von dem zweiten Riss in der Gegend der Falten, welche ihm anliegen, beträchtlich dicker als die äussere und als normal. Sie ist gleichfalls aufgelockert und ihre Elemente aus einander gewichen. Ihre äussere Fläche zeigt papillenähnliche Vorsprünge, welche in die Falten der äusseren Körnerschicht hineinragen, aber etwas breiter und abgerundeter sind, als die letzteren (Fig. 6.) Von ihren Enden aus ziehen in der Zwischenkörnerschicht Büschel verlängerter Stützfasern in die Tiefe der Falten der äusseren Körnerschicht hinein. Ihre innere Fläche verläuft im Ganzen ziemlich eben und bietet gegen die Molecularschicht hin nur einige leichte Biegungen dar. Wo die äussere Körnerschicht keine Falten zeigt, verläuft auch ihre äussere Fläche gerade. In der Tiefe der Falten, besonders neben dem zweiten Riss, verschmälert sie sich stellenweise stark. Weiter nach vorn, zwischen den Falten in der Gegend des zweiten Risses und dem vorderen Ende der Netzhaut, verläuft die Membran glatt; die beiden Körnerschichten sind annähernd eben, aber ebenfalls aufgelockert und von etwas ungleicher Dicke, wobei bald die innere, bald die äussere Körnerschicht etwas mehr verdünnt erscheint. Im vordersten Theil der Retina treten wieder Falten auf; dieselben sind fein und liegen dicht an einander; ihre Zwischenräume sind schmal und tief. Die innere Körnerschicht erscheint in diesem Theil stellenweise verdickt, besonders wo sie sich in die Falten einsenkt.

Die Fasern des Stützgewebes der beiden Körnerschichten, sowie der Zwischenkörnerschicht, sind im hinteren Theil der Retina zwischen den beiden Rissen und im vorderen, besonders neben der Ora serrata, beträchtlich verlängert und

hypertrophisch; desgleichen in noch höherem Grade die der Faserschicht, weniger der Ganglienzellenschicht.

Das Gewebe dieser Schichten ist von zahlreichen ovalen Kernen durchsetzt, welche der Neuroglia anzugehören scheinen. Die Ganglienzellen sind zum Theil noch gut erhalten, aber ihre Kerne mitunter mangelhaft gefärbt. Die übrigen Schichten der beschriebenen Seite der Retina sind etwas aufgelockert und körnig; in der Faserschicht und Ganglienzellenschicht finden sich, wie schon von der Papille angegeben wurde, um die erweiterten Venen reichliche Anhäufungen von mehrkernigen Leukocyten, die auch in grosser Menge in deren Lumen zu bemerken sind. Da und dort trifft man auch Haematoidinkörnchen enthaltende Zellen, desgleichen auch an der Innenfläche der Retina. Die Membrana limitans interna verläuft leicht wellig und ist stellenweise etwas von der Faserschicht abgehoben.

Die Stäbchenschicht ist in der ganzen Ausdehnung der Retina hochgradig verändert, nirgends sind ihre Elemente mehr unversehrt erhalten; an ihrer Stelle finden sich meist nur Eiweisskugeln verschiedener Grösse, hie und da noch gequollene und in die Länge gezogene Reste der Zapfen, auch einzelne Kerne dazwischen; im vorderen nasalen Theil, in den Einsenkungen und Vorsprüngen der Falten, findet sich an ihrer Stelle ein Fasernetz vor, welches sich deutlich mit Eosin färbt und vielleicht aus einer Wucherung der Enden der Neuroglia hervorgegangen ist.

In der temporalen Hälfte der Retina, aber nur in ihrem vorderen Theil, sind einige nicht besonders tiefe wellenförmige Falten zu sehen. Die beiden Körnerschichten dieser Hälfte sind von fast normaler Dicke. Die äussere Körnerschicht zeigt in einer gewissen Ausdehnung in der Umgebung des Risses feine faltenartige Einsenkungen, in deren Vorsprüngen die Stützfasern stellenweise verlängert sind. Die übrigen Schichten bieten auf dieser Seite dieselben Veränderungen wie auf der nasalen Seite der Retina.

Die beiden nach innen umgeklappten Ränder des grossen Risses der Retina sind durch eine zarte Schicht neugebildeten Gewebes in ihrer Lage fixirt.

Auf den Schnitten, welche dem unteren Theil des Fremdkörpers entsprechen, wo keine Risse vorhanden sind, zeigt die Retina in ihrem hinteren temporalen Theil keine Falten, während auf der nasalen Seite viele ziemlich grosse zacken-

artige Falten auftreten. Neben der Ora serrata dieser Seite sind die Stützfasern stark verlängert und an einzelnen Stellen zu Bündeln gruppirt. Diese Bündel sind mit Körnern der inneren Körnerschicht durchsetzt und schieben sich in die Spitzen der Falten hinein; ganz in der Nähe der Ora serrata bilden die Fasern und die Faserbündel in den äusseren Schichten der Retina ein Netz, in dessen Maschen, wie auch zwischen den Fasern der übrigen Schichten der Retina, welche hier sehr stark verdickt ist, Körner zerstreut liegen; die Schichten der Netzhaut sind als solche hier fast nicht zu erkennen.

Nach hinten von der eben beschriebenen Stelle, stellt sich die Retina in einer gewissen Ausdehnung als ein schmaler Streif dar, in welchem die äussere Körnerschicht und Reste der Stäbchenschicht noch zu unterscheiden sind; an der Stelle der übrigen Schichten finden sich isolirte Gruppen von Körnern der inneren Körnerschicht, Nervenfasern und Kerne der Nervenzellen, ferner hie und da Eiterkörperchen, pigmenthaltige Zellen und Pigmentklümpchen.

Die Pars ciliaris retinae ist auf der nasalen Seite, entsprechend der Nähe des Fremdkörpers, bis zu den Ciliarfortsätzen stark gewuchert, desgleichen auf der temporalen Seite; das Maximum der Wucherung erreicht sie an der Ora serrata. Die ovalen Kerne der vergrösserten cylindrischen Zellen zeigen sich oft getheilt, zwischen denselben sind Eiterkörperchen zu sehen; auf den Ciliarfortsätzen ist das Epithel unbedeutend verdickt. Auch das Stratum pigmenti der Pars cil. ret. ist verdickt, und stellenweise stark gewuchert; in seinen Zellen ist Kerntheilung zu sehen. Die pigmentirten Zellen entsenden lange Fortsätze zwischen die Elemente der gewucherten Pars ciliaris hinein, andere sind schon weiter nach innen vorgedrungen, so dass die ganze Dicke der Pars ciliaris in von aussen nach innen abnehmender Menge von Pigmentzellen durchsetzt ist. Selbst der angrenzende, bindegewebig umgewandelte Theil des Glaskörpers enthält zahlreiche mit gleich gefärbtem Pigment erfüllte Zellen, theils von rundlicher, theils spindelförmiger Gestalt.

Das Retinaepithel ist aufgequollen; an verschiedenen Stellen, besonders in dem hinteren Theil neben dem N. opt. und im vorderen Theil der nasalen Seite, ist eine deutliche Wucherung und Kerntheilung daran zu sehen (Fig. 7). Die Zellen liegen stellenweise in zwei oder selbst drei Reihen

über einander, haben unregelmässige, kolbige Formen und sind mitunter pigmentlos. An Präparaten, die mit Fuchsin und sogar an solchen, die mit Haematoxylin gefärbt sind, sind oft an Karyokinesis erinnernde Bilder zu beobachten.

Im Subretinalraum, welcher durch die Einwirkung der härtenden Reagentien vergrössert ist, befindet sich eine körnige Masse, in welcher hie und da isolirte Zellen des Retinaepithels liegen. Neben der veränderten Stäbchenschicht findet sich noch eine beträchtliche Menge homogener Eiweisskügelchen von verschiedener Grösse (Zerfall der Stäbchenschicht), isolirte Eiterkörperchen, stellenweise auch viele veränderte rothe Blutkörperchen. Im vorderen Theil des Subretinalraumes, d. h. neben der Ora serrata der beiden Seiten finden sich viele Pigmentzellen gewöhnlicher Grösse, dann etwas grössere Zellen mit 2 — 4 Kernen; im nasalen Theile sind, aber selten, sehr grosse Zellen zu beobachten, in welchen sich bis 12 gut mit Haematoxylin färbbare Kerne finden (Fig. 8). Ausser den beschriebenen Zellen findet sich noch hier ein Fibrinnetz und junge Bindegewebszellen.

Die oben beschriebene gelblich-weisse Masse, welche sich in dem Glaskörperraum befindet und den Fremdkörper umgiebt, ist nichts anderes als geschrumpfter und mit eitrigem Exsudat durchsetzter Glaskörper.

In den von dem Fremdkörper entfernteren Theilen besteht das Exsudat aus dicht gedrängten Eiterkörperchen mit gut gefärbten Kernen; näher dem Fremdkörper bemerkt man aber zunächst nur eine körnige Masse, in welche mehr zerstreute Eiterzellen mit gut gefärbten Kernen eingelagert sind; bei genauerer Einstellung erkennt man aber, dass die ganze Masse aus dicht an einander liegenden Rundzellen besteht, deren Kerne keine Färbung mehr angenommen haben und offenbar als nekrotische Leukocyten zu betrachten sind. In noch grösserer Entfernung von dem Fremdkörper nimmt die Menge der Eiterzellen wieder ab und es tritt an ihrer Stelle körnig krümelige, amorphe Substanz auf. Nur dicht an der Hinterfläche der Linse ist wieder eine Schicht von dichter gedrängten Eiterzellen angelagert. In den übrigen Theilen des Glaskörpers finden sich ausser dem körnigen Detritus auch rothe Blutkörperchen, die bald gut erhalten, bald in Klümpchen zusammengehäuft sind, bald grobe Körner darstellen; ferner feine Fibrinnetze, glänzende Körnchen, Pigmentzellen mit Korntheilungen und Zellen, etwas grösser als Eiterkörperchen,

die mit haematogenem Pigment oder mit Fettkörnern erfüllt sind; in letzterem Falle ist der Kern zur Peripherie geschoben.

An einigen Stellen im vorderen Theil des Glaskörpers sieht man grosse Zellen, welche haematogenes Pigment und viele Kerne enthalten (Fig. 9).

Im hintersten Theil des Exsudates finden sich junge Bindegewebsfasern, Capillaren und viele ziemlich grosse Zellen mit eosingefärbten groben Körnern, welche weder nach ihrem Aussehen, noch nach ihrer Färbung von Detritus der rothen Blutkörperchen zu unterscheiden sind (Fig. 10).

In der Nähe der gewucherten Pars cil. ret. sind auf beiden Seiten neugebildete Bindegewebsfasern und Capillaren vorhanden. Die letzteren sind auf der nasalen Seite mit Leukocyten angefüllt, zwischen diesen sieht man nur selten einzelne mit eosinophilem Inhalt gefüllte Zellen gleicher Grösse. Einige von diesen Capillaren sind nach der den Fremdkörper umgebenden Gewebsschicht hingerichtet.

Der in der zuletzt beschriebenen Weise veränderte, hintere Theil des Glaskörpers stellt auf dem Durchschnitt, wie oben beschrieben wurde, nach hinten convergirende Züge dar, von denen der auf der nasalen Seite der Retina anliegt, während der auf der temporalen Seite sich von derselben auf ziemlich weiten Abstand zurückgezogen hat. Die Aussenfläche erscheint mikroskopisch sehr scharf begrenzt, obwohl die Limitans grösstentheils auf der Retina sitzen geblieben ist; in die Grenzschicht sind in fortlaufender Reihe grössere Rundzellen eingelagert, die rothe Blutkörper oder Zerfallsproducte derselben einschliessen, und die in der Nähe der Netzhautperforation besonders reichlich vorhanden sind. Auf der inneren Fläche der nasalen Hälfte der Retina zwischen ihr und dem Exsudat und ihre Falten überziehend findet sich in der Umgebung der grossen Perforation eine Schicht von neugebildetem Bindegewebe. Auf dem gegenüber liegenden Theil der Aussenfläche des Glaskörpers haftet ein ähnlicher Bindegewebsstreifen von geringer Ausdehnung, der offenbar früher auf der Retina festsass und bei der Zurückziehung des Glaskörpers an diesem sitzen blieb; auch neben der Papille finden sich Bindegewebsfasern im Glaskörper, welche mit denen der Papille zusammenhängen.

Die oben beschriebene dunkelbraune Substanz, welche in continuirlicher Schicht den Fremdkörper umgiebt, besteht aus

einer Menge von sehr dicht neben einander liegenden Eiterkörperchen und körnigem Detritus. Der letztere bildet in dem hinteren Theil dieser Schicht eine zusammenhängende Kruste, in der man mit grosser Mühe die Conturen der Formelemente unterscheiden kann, aus welcher aber zahlreiche mit Haematoxylin gefärbte grobe Körner hervorragen. Diese Körner sind wahrscheinlich die Kerne von zerfallenen Eiterkörperchen. In der Peripherie ist diese Schicht etwas heller und lässt in ihrer Masse Zellen, die grobe Fettkörner enthalten, unterscheiden. Ausserdem sind manchmal kleine Zellen mit eosinophilem Inhalt zu sehen. Noch weiter nach der Peripherie, in der Richtung zur Linse, findet sich, zwischen dieser Schicht und der Linsenkapsel, ein Bündel neugebildeten Bindegewebes, welches in der Gestalt von isolirten Fasern am äusseren Theile der Schicht anfängt, nach vorne zieht, und auf der hinteren Seite der Linse sich nach der Narbe hinbegiebt. Das eben beschriebene Bündel ist an den Schnitten, welche dem unteren Theil des Fremdkörpers entsprechen, stärker entwickelt. Auf der Seite der Verletzung ist die ganze Gegend stark zellig infiltrirt und von der Zonula Zinni nur an einigen Schnitten etwas zu erkennen; auf der anderen Seite ist die Zonula deutlich sichtbar und ihr Ansatz an die Kapsel abgerissen, ob vielleicht erst beim Aufschneiden des Auges, ist nicht sicher zu entscheiden. Ihre Fasern sind verdickt und sind nur in dem oberen Theil der temporalen Hälfte leicht bis zur Ora serrata zu verfolgen; an den übrigen Stellen sind sie durch Bindegewebsfasern maskirt.

In dem Exsudat aus der Umgebung des Fremdkörpers habe ich an einem Praeparat eine Gruppe von Zellen mit eigenartigem Inhalt beobachtet. Dieselben waren rund oder oval, eine derselben auch mit einem Fortsatz versehen (Fig. 11). Ihre Kerne lagen an der Peripherie und waren von einer geringen Menge feinkörnigen Protoplasmas umgeben; der übrige Theil der Zelle war mit dicht gewirrten feinen Fasern oder mit Faserstückchen verschiedener Grösse und Dicke durchsetzt. Nach dem Aussehen und der Färbung mit Eosin waren diese Fasern identisch mit den zerfallenen Linsenfasern, welche sich in dem Exsudat hinter der Linse befanden.

Die Linsenkapsel ist fast in ihrer ganzen Ausdehnung verdickt; an den Rändern der Linse, besonders auf der nasalen Seite, sind ihre Zellen vermehrt, obgleich keine Kerntheilung zu sehen ist. An einer kleinen Zahl von über dem Fremd-

körper geführten Schnitten ist die Linsenkapsel an ihrer hinteren Fläche verletzt.

Die nach hinten in das Exsudat hineinragende Corticalis ist in Stücke und dünne Fasern zerfallen, zwischen welchen sich viel körniger Detritus, rothe Blutkörperchen, wenige Eiterkörperchen und amorphe Eiweissmasse befinden. Dieselbe Masse liegt in den Lücken zwischen den Linsenfasern im hinteren Theile der Linse, wo die Kapsel unverletzt ist und in ihrem vorderen Theile nahe der Peripherie.

Die Gefässe der Chorioidea sind stark erweitert und zum Theil mit Blut gefüllt. Das Gewebe ist nicht mit Eiterkörperchen infiltrirt, nur im Lumen der kleinen Venen treten auffallend zahlreiche Leukocyten hervor. Im Ciliarkörper sind Eiterkörperchen vorhanden.

Die Lamina elastica ist verdickt. Hie und da bemerkt man eine flache, hügelige Excrescenz an der Innenfläche der Aderhaut, die aus gefässhaltigem Gewebe besteht, welches die Glashaut durchwuchert hat.

An der Innenfläche der Choriocapillaris sieht man stellenweise die Zellen des Retinaepithels nach innen emporgehoben durch kleine Gebilde aus concentrisch geschichteter, homogener Substanz, welche sich deutlich mit Eosin färbt. Solche Gebilde sind auch in dem N. opt. und in dem Stratum pigmenti der Pars cil. ret. auf der nasalen Seite zu treffen. Zwischen diesem Stratum und dem Epithel der Pars cil. ret. befindet sich an einem Präparat ein ziemlich grosses, einem gequollenen Stärkekorn ähnliches Gebilde mit anliegenden Pigmentzellen, welches offenbar aus dem Stratum pigmenti hierher gelangt ist. Diese Gebilde sind wohl nichts anderes, als die bekannten Drusen der Glaslamelle.

Die Gefässe der Iris sind etwas erweitert; ihr Gewebe ist mit isolirten Eiterkörperchen infiltrirt, aber neben dem verdickten und gewucherten Stratum pigmenti iridis sind stellenweise Gruppen von Eiterkörperchen zu beobachten; ihr hinterer Theil, durch den Fremdkörper von den Ciliarfortsätzen abgetrennt, ist in die Narbe eingezogen; an einer kleinen Zahl dieser Stelle entsprechender Schnitte findet sich in der hinteren Kammer ein Bündel neugebildeten Bindegewebes, welches der Linsenkapsel anliegt.

Die vordere Augenkammer enthält eine geringe Menge feinkörnig geronnenen eiweisshaltigen Exsudates, isolirte Eiterzellen, pigmenthaltige Zellen und veränderte rothe Blutkörperchen.

Die Membr. Bowmani und Descemeti sind verdickt.

In dem Gewebe der Cornea und Sclera, welches der Narbe anliegt, sind viele Zellen mit verlängerten, andere mit rundlichen Kernen und stellenweise auch Eiterkörperchen zu sehen.

Mikroorganismen liessen sich weder durch Fuchsin noch durch alkalische Methylenblaulösung nachweisen.

VIII. Fall.

Wilhelm Jühne, 16 Jahre alt, aus Rosdorf bei Göttingen.

20. März 1877. Vor einer Stunde Verletzung des linken Auges durch ein Zündhütchenstück. Im inneren oberen Theil der Hornhaut eine winklige lineare Narbe. Der gegenüberliegende Theil der Iris zum Theil defect, ihr peripherer Saum noch vorhanden. Linse in der Quellung; am Boden der vorderen Kammer eine hinuntergefallene Linsenflocke. Das Auge thränt und ist stark injicirt, aber auf Druck nicht schmerzhaft. Patient sieht Bewegungen der Hand in nächster Nähe. Lichtschein und Projection gut.

23. März. Pupille durch Atropin etwas erweitert. Schmerz bei Bewegungen und bei Druck oben und unten auf die Ciliargegend.

28. März. Schmerzhaftigkeit geringer, Auge noch immer stark gereizt.

17. April 1877. Auge sehr druckempfindlich, kleines Hypopyon. Lichtschein nur für niedrige, nicht niedrigste Lampe. Projection unsicher.

3. Mai. L. Auge sehr schmerzhaft auf Druck. Lichtschein nur für mittlere Lampe. Projection unsicher. R. normal.
7. Mai. L. A. Enucleatio bulbi.
13. Mai. Heilungsverlauf normal. Entlassen.

Anatomische Untersuchung. Das Auge war parallel zum Aequator unmittelbar hinter der Linse durchschnitten. Ich war nur im Besitze der vorderen Hälfte, welche in Celloidin eingebettet und geschnitten wurde.

Das Zündhütchenstück, 3 mm lang und 2 mm breit, befand sich im nasalen oberen Theile der Ciliargegend; mit seiner breiten Seite lag es dem Corpus ciliare an, seine metallisch glänzende Spitze steckte im nasalen hinteren Theil der Linse.

Bei der Entfernung des Fremdkörpers aus dem Auge wurde die ihm anliegende Masse mit gelbem Blutlaugensalz und Salpetersäure behandelt, welche in ihr eine schwache rothe Färbung hervorriefen.

Mikroskopische Untersuchung. Die Netzhaut ist von der Chorioidea abgehoben; auf der nasalen Seite zeigt sie an der Ora serrata, in der Gegend des Fremdkörpers feine Falten mit schmalen und tiefen Zwischenräumen, ähnlich denen, welche sich an derselben Stelle in dem Fall Wolf fanden. Auf der temporalen Seite und an den übrigen Stellen neben der Ora serrata ist die Netzhaut wellig gebogen. Die Stäbchenschicht ist wesentlich verändert, indem deren Elemente in Eiweisskügelchen zerfallen sind; die Körnerschichten sind etwas aufgelockert, die Stützfasern sind nur neben der Ora serrata auf der nasalen Seite in der Gegend der feinen Falten bedeutend verlängert und hypertrophirt. Neben den etwas erweiterten Gefässen der Retina befindet sich eine kleine Anzahl von Eiterkörperchen.

Die Pars cil. ret. weist eine sehr starke Wucherung auf, besonders auf der nasalen Seite, wo ihre Infiltration mit Eiterkörperchen sich bestimmter, als an den übrigen verdickten Stellen ausspricht.

Das Epithel der Netzhaut zeigt deutliche Zeichen von Wucherung, obgleich sich Theilungen nur selten beobachten lassen.

Die Veränderungen des Strat. pigm. part. cil. ret. und der übrigen Augenhäute stimmen fast völlig mit denen des VII. Falles (Wolf) überein, weshalb ich hier ihre genauere Beschreibung übergehen kann.

Der Fremdkörper ist von einer dichten eitrigen Infiltration umgeben, welche fast den ganzen Raum zwischen dem inneren hinteren Theile der Linse und der Ora serrata auf der nasalen Seite ausfüllt. Dieses Exsudat unterscheidet sich in seiner mikroskopischen Structur fast gar nicht von dem, welches im VII. Falle (Wolf) beschrieben wurde. Neben dem Epithel der Pars cil. ret. und der Ora serrata finden sich in demselben viele Bindegewebsfasern und zwischen ihnen neugebildete Capillaren. Von der äusseren Seite des Exsudates lässt sich der fibrillär veränderte Glaskörper, welcher als schmaler Streifen sich über den ganzen vorderen Theil des Auges lagert, unterscheiden. Er enthält Fibrinfasern und Eiterkörperchen in geringer Menge.

Die Linsenkapsel ist verdickt, ihre Kerne vermehrt, ihr vorderer und hinterer Theil zerrissen.

Die Linse wurde bei dem Durchdringen des Fremdkörpers in zwei Theile zertheilt, zwischen welchen viele Corticaltrümmer und einzelne Eiterkörperchen lagern. Die Lage der Fremdkörperspitze ist in der Linse durch die zerrissene Kapsel und das Vorhandensein einer geringen Zahl von Eiterkörperchen zu erkennen. Gequollene Linsenfasern sind nur an den Rändern wahrzunehmen, an den übrigen Stellen befindet sich Eiweissmasse mit Eiweisskügelchen und Vakuolen mit fettkörnigem Inhalt. In der vorderen Kammer finden sich spärliche rothe Blutkörperchen und viele Eiterzellen, letztere sind besonders zahlreich neben der verdickten Memb. Descemeti und an der vorderen Fläche der Iris und füllen die ganze Pupille aus; zwischen den Eiterkörperchen ist ein zartes Fibrinnetz und Fettkörner wahrzunehmen; sehr häufig kommen grosse Zellen mit vielen Kernen vor. Diese Zellen sind mit Fettkörnern oder mit haematogenem Pigment, manchmal mit rothen Blutkörperchen gefüllt.

IX. Fall.

Herr Ferdinand M., 27 J., Direktor einer Schiessbaumwollefabrik.

28. Juli 1882. Vor 17 Tagen L. Verletzung durch die Explosion einer Ladung von Schiessbaumwolle und Pulver. Kleine perforirende Narbe am äusseren Theil des oberen Lides, gerade gegenüber kleine Scleralnarbe. Ausgedehnte Glaskörperblutung, kleines bewegliches Körperchen im Glaskörper, das sich rasch hin und her bewegt. Iris grün, keine Injection. Bewegungen der Hand wahrgenommen. Lichtschein nicht allerniederste Lampe. Projection unsicher.

Prognose ungünstig gestellt. Verband. Soll in 4—6 Wochen wiederkommen.

9. Sept. 1882. Leichte Ciliarinjection, Iris grünlich. Ophthalmoskopisch der ganze Glaskörper von flockig-membranösen Trübungen durchsetzt, darauf ein kleines helles Körperchen. Ob Netzhautablösung fraglich. Bei focaler Beleuchtung nach unten noch Rest von rothgefärbtem Extravasat. Bewegungen eines hellen Gegenstandes wahrgenommen. Lichtschein fast niederste Lampe. Vor einiger Zeit Schmerzen im Auge, die nach Atropin nachliessen. Enucleation noch verschoben.

20. September. In der letzten Zeit wieder lebhafte Entzündung mit Druckempfindlichkeit in der Ciliargegend. Heute starke Ciliarinjection, Iris grün, Glaskörper von eitrigen Flocken durchsetzt, die hin und her flottiren. Rest einer Blutung nach unten. Ein heller gelber Gegenstand fliegt besonders auffallend im Glaskörper hin und her. Umschriebene Druckempfindlichkeit. Lichtschein nicht niedrigste Lampe. Projection nur nach oben und aussen. Aufgenommen.

22. September. Nach Breiumschlägen und Calomel int. heute Injection entschieden geringer. Pupille weit, regelmässig rund, obwohl Pat. in der letzten Zeit kein Atropin bekommen hat. Medien unverändert, keine Druckempfindlichkeit. Lichtschein niedrigste Lampe. Projection nahezu sicher.

23. September. Heute wieder stärkere Injection, Projection unsicher. Enucleation.

Das durch einen Meridionalschnitt eröffnete Auge zeigt im Innern, anhaftend an der Chorioidea, ca. 4 mm hinter dem Ansatz des M. rect. externus, einen in eitriges Exsudat eingebetteten harten Körper, der sich, herausgenommen, als ein zusammengebogenes Stückchen Kupferblech von $1\,^1/_3$ mm Länge, $^2/_3$ mm Breite und $^1/_2$ mm Dicke erweist. Auge in Müller'sche Flüssigkeit gelegt. (Op. v. Dr. Deutschmann.)

29. September 1882. Heilung normal.

R. M. — 0,5 D. S = $^{20}/_{20}$. O. normal. Entlassen.

Sectionsbefund. Der Bulbus war frisch im horizontalen Meridian etwas winklig durchschnitten und ist durch die Härtung leicht verbogen. Sehnerv auf dem Durchschnitt dünn, aber anscheinend markhaltig, misst dicht am Auge ohne Scheide nur ca. $3\,^1/_4$ mm, die äussere Scheide ist schlaff, das interstitielle Gewebe etwas stärker entwickelt.

An der Hornhaut bemerkt man neben dem innern-obern Rande einen ca. 1 mm langen weisslichen Strich, leicht gebogen, ca. $1\,^1/_2$ mm vom Rande entfernt, vielleicht eine kleine Narbe. Ausserdem finden sich am innern obern Rand 8 regelmässig neben einander liegende, radial gerichtete, weissliche Striche von ca. 1 mm Länge, die vom Rande aus gleichmässig in die Hornhaut hineinziehen und deutlich über die Oberfläche hervorragen.

Die Linse ist nicht regelmässig durchschnitten. Ihr grösster Theil befindet sich an der oberen Hälfte und ragt etwas über die Schnittfläche vor. Sie hat in dieser Hälfte eine regel-

mässige Form, ihr Kern erscheint mehr gelblich, heller; an der untern Bulbushälfte ist ihr medialer Theil aus der Kapsel herausgefallen, doch handelt es sich hier nur um Präparationswirkungen, da nach dem Ergebniss der Untersuchung im Leben die Linse ungetrübt war.

An der Iris nichts Abnormes zu bemerken, vordere Kammer leer.

Ciliarfortsätze scheinen etwas verdickt.

Der Glaskörper ist in der untern Hälfte zu einer verdichteten Masse zusammengezogen, welche den Raum vor der Härtung wohl noch ziemlich ausfüllte, sich aber schon etwas von der Retina abgehoben hat und hinten mit einer feinen Spitze endigt, die an der Papille sich ansetzt, aber bei leichtem Zug mit der Pincette davon abreisst.

Jetzt ist der Glaskörper zusammengezogen und überzieht als eine weiche, von gelblichen Streifen durchsetzte Masse den unteren Abschnitt der Retina, während der grössere, mittlere Theil des Raumes von dem nach unten gesunkenen Glaskörper frei ist. In der oberen Bulbushälfte ist die Glaskörperablösung viel weiter gediehen; die Verbindung mit der Papille ist hier durchschnitten, der grösste Theil des Glaskörperraumes leer und der Glaskörper zu einer Schicht von etwa 6 mm Dicke zusammengezogen, welche den Raum hinter den Ciliarfortsätzen und der Linse einnimmt.

Der Zündhütchensplitter war, wie bemerkt, schon vorher aus dem Auge herausgenommen worden. Die Eingangsstelle war für das blosse Auge nicht zu erkennen.

Die beiden Hälften des Auges wurden bis zum 3. Mai 1891 in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrt und dann in Celloidin eingebettet und geschnitten.

Mikroskopische Untersuchung. Erst an den Celloidinschnitten lässt sich der Gang des Fremdkörpers im Auge erkennen. Derselbe hatte, wie oben bemerkt, das obere Lid durchbohrt, dann die Augenwand auf der lateralen Seite, am hinteren Ende des Ciliarkörpers, ungefähr im horizontalen Meridian durchschlagen und den seitlichen Theil des Glaskörperraums durchflogen, um in der Aequatorialgegend des Auges etwas weiter nach unten, in den Augenhäuten, stecken zu bleiben.

An der Eingangsstelle tritt die Narbe der Sclera wenig hervor, ihr Gewebe ist von schrägen Bindegewebszügen mit

einzelnen Gefässen durchsetzt; dagegen ist der Ciliarkörper nebst Pars ciliaris retinae weit vom vorderen Ende der Chorioidea abgetrennt und die Lücke von einer dicken Schicht neugebildeten Bindegewebes ausgefüllt, das mit der Chorioidea und der hier ganz atrophirten Retina verwachsen ist.

An der Stelle des Fremdkörpers findet sich eine geheilte Zerreissung der Chorioidea und Retina, offenbar durch directe Verletzung von innen her entstanden; die Ränder beider Membranen sind weit aus einander gewichen und durch eine dicke Bindegewebeschicht wieder verwachsen, die auch innig mit der Sclera zusammenhängt, so dass vielleicht auch diese Membran durch den Fremdkörper verletzt worden war.

Die Enden der zerrissenen Retina sind ein wenig nach aussen umgeklappt. Von den Elementen der Netzhaut sind in ihnen nur mangelhaft gefärbte Reste der Körnerschichten zu sehen.

Nach innen grenzt an das Narbengewebe die eitrig-infiltrirte Partie des Glaskörpers an, in welche der Fremdkörper eingeschlossen war.

Der N. opt. ist dünn, sein Stützgewebe etwas hypertrophirt. Die markhaltigen Fasern erscheinen körnig, zwischen den Faserbündeln findet sich eine kleine Menge von Leukocyten. Die marklosen Fasern der Papille zeigen beginnende Atrophie. Die Wände der Gefässe sind verdickt, ihre Lumina verengt und mit Blut gefüllt.

Die Netzhaut ist in ihrer ganzen Ausdehnung etwas dünner als normal, ihre Stützfasern sind nur in der Zwischenkörnerschicht, nach aussen von der Papille und auf einer beschränkten Stelle nach hinten von dem Netzhautriss, verlängert und hypertrophirt.

Im hinteren Abschnitt des Auges sind alle Schichten der Retina sichtbar. Die Elemente der Nervenfaserschicht treten aber, besonders in der Papille, weniger deutlich hervor als in der Norm; die Nervenzellen sind stellenweise von Vacuolen eingenommen und haben sich fast gar nicht durch Haematoxylin gefärbt. Auch die beiden Körnerschichten haben grösstentheils ihre Tinctionsfähigkeit eingebüsst. Nur einzelne Körner der inneren Körnerschicht sind noch ziemlich gut, die übrigen aber schwach und unregelmässig mit Haematoxylin gefärbt; die äussere Körnerschicht ist in grosser Ausdehnung schwach, und nur stellenweise gut tingirt; stärker gefärbte Abschnitte wechseln ab mit schwach gefärbten und manchmal ist im Querschnitt mitten in einer gut mit Haematoxylin gefärbten Partie ein dünner

Streifen ganz ungefärbter Körner zu sehen. Dieser Streifen durchsetzt bald beide Körnerschichten, bald bloss die innere und den inneren Theil der äusseren Körnerschicht. Die Stäbchenschicht ist in diesem Augenabschnitt durch ziemlich grosse Lücken in Bündel zertheilt; ihre Elemente sind trübe, körnig und stellenweise im Begriff, in Eiweisskügelchen zu zerfallen.

Die Gefässwände der Retina sind verdickt, ihre Lumina verengt; in den Venenlumina finden sich zuweilen zahlreiche Leukocyten.

Im vordern Abschnitt der Retina finden sich nur noch Reste der Stäbchenschicht; die Körner beider Körnerschichten sind gleichfalls mangelhaft gefärbt, besonders in der temporalen Seite, wo nur einzelne Körner Färbung angenommen haben; die inneren Schichten sind fast nicht zu unterscheiden.

Die Pars cil. ret. ist von fast normaler Dicke, die Kerne ihres Cylinderepithels sind nur neben der Ora serrata gut mit Haematoxylin gefärbt, an den übrigen Stellen sind diese Kerne zum Theil gut, zum Theil schwach gefärbt; auf der temporalen Seite der unteren Augenhälfte sind sie völlig farblos, oder ganz verschwunden; die Cylinderzellen selbst sind verlängert und etwas gelockert. Das Stratum pigmenti der Pars cil. ret. ist auf der temporalen Augenhälfte unbedeutend gewuchert.

Das Retinaepithel zeigt im hinteren Abschnitt, abgesehen von schwacher Färbung der Kerne, keine auffallenden Veränderungen. Weiter nach vorn zeigen die Zellen stellenweise stärker entwickelte Fortsätze, an andern Stellen sind sie leicht von der Aderhaut abgehoben und theilweise atrophirt.

Der Glaskörper ist leicht verdichtet; er enthält reichlichen Detritus rother Blutkörperchen; letztere haben sich stellenweise zu Klümpchen angehäuft; an andern Stellen sind sie reihenweise in das Glaskörpergewebe eingelagert; ausserdem finden sich noch körniger Detritus, sehr wenig Fibrinfasern und nur wenige Leukocyten, dafür aber oft Pigmentkörner enthaltende spindelförmige Zellen und viele Phagocyten. Auf der inneren Fläche der Retina befindet sich etwas feinkörnige Eiweissmasse.

Der Fremdkörper war mit dem ihn umgebenden Exsudat aus dem Glaskörper entfernt, so dass an seiner Stelle nur sehr wenig Eiter zurückblieb.

In dem seichten Subretinalraume der unteren Augenhälfte findet sich feinkörnige Eiweissmasse, grobkörniger Detritus, isolirte Zellen des Retinaepithels und Phagocyten. In der oberen Augenhälfte existirt ein Subretinalraum nur auf der temporalen Seite in der Gegend des Retinarisses.

Die Aderhaut ist etwas verdickt; die Venen erweitert und stellenweise mit Blut angefüllt, in ihren Lumina sind manchmal Leukocyten anzutreffen. Die Wände der Arterien sind verdickt, neben ihnen ist oft im hinteren Theile der Chorioidea eine Anhäufung von sternförmigen Pigmentzellen zu beobachten.

In dem hinteren Theile der Iris und neben dem Schlemm'schen Kanal findet sich eine unbedeutende Menge von Eiterkörperchen.

Die Wände der Arterien sind verdickt. Das Pigmentepithel der Iris ist hypertrophirt, seine hintere Fläche stellenweise von zackigem Aussehen und die Zellen mehr oder minder kolbig verlängert und gewuchert.

Die Epithelzellen der äussersten Schichten der Cornea sind trüb und ihre Kerne haben sich gar nicht gefärbt. Auch die Kerne der tieferen Zellschichten haben zum Theil ihre Tinctionsfähigkeit verloren; so sind an Schnitten aus der Gegend des horizontalen Meridians in den Seitentheilen der Cornea kleine Abschnitte des Epithels zu sehen, dessen Kerne theils gar nicht, theils schwach mit Haematoxylin gefärbt sind. In der Nähe des Randes sieht man auch kleine Defecte des Epithels oder Stellen, wo nur die Schicht des Cylinderepithels mit kaum sichtbaren Kernen erhalten ist. In den tiefsten Schichten der Hornhautgrundsubstanz sind auch die Kerne der Hornhautkörperchen mangelhaft oder gar nicht gefärbt und dasselbe Verhalten tritt an dem Endothel der hinteren Hornhautfläche hervor. Dass die mangelnde Kernfärbung nicht der Wirkung der Erhärtungsflüssigkeit zuzuschreiben ist, geht schon aus dem Umstande hervor, dass diese Veränderung nicht gleichmässig verbreitet ist, wird aber auch dadurch bewiesen, dass die Kerne der neben dem Hornhautrande vorkommenden Bindehautgefässe ganz gut gefärbt sind.

Eine an den Schnitten gefundene Zerreissung der Linsenkapsel ist wahrscheinlich erst beim Aufschneiden des Auges entstanden. Sonst ist noch zu bemerken, dass auch die Kerne der Kapselzellen in der Gegend des Aequators auf der

dem Sitz des Fremdkörpers entsprechenden Seite keine elective Färbung durch Haematoxylin angenommen haben.

In der Conjunctiva bulbi findet sich besonders in der oberen Bulbushälfte eine bedeutende Anhäufung von Leukocyten in der Umgebung der Gefässe.

X. Fall.

Wilhelm Sultan, 13 Jahre, aus Bebra.

19. Juni 1882. Vor 11 Monaten Zündhütchenverletzung des linken Auges mit darauffolgender schwerer Entzündung, die ihren Ausgang in Phthisis bulbi nahm. Am r. Auge leichte Randkeratitis, ohne Spur von Iritis bei E und $S = {}^{20}/_{20}$. (Die Entzündung wird nicht als sympathische angesehen.)

L. Enucleatio bulbi.

Section. Der enucleirte Bulbus ist sehr klein und geschrumpft, kaum über haselnussgross. Auf dem meridionalen Durchschnitt erscheint die Linse verloren; der Glaskörperraum vollständig ausgefüllt von einer Masse, die vorn weich und graulich, hinten gegen den Sehnerveneintritt hin gelblich gefärbt und von derber, fibröser Consistenz ist. In derselben ist nirgends etwas von Fremdkörper zu finden. Dagegen bemerkt man neben dem Sehnerveneintritt eine pfefferkorngrosse gelbe Verdickung der Aderhaut, aus welcher sich beim Einschneiden ein kleines Tröpfchen Eiter entleert, worauf sich ein unregelmässig gestaltetes, ca. 2 mm grosses, plattes Zündhütchenstück ausziehen lässt.

Mikroskopischer Befund. Der Zündhütchensplitter drang in das Auge durch die Cornea, ein wenig nach innen von der Mitte, riss ein Stückchen des Pupillenrandes der Iris ab, verursachte eine Zerreissung der Retina und Chorioidea und blieb in der Sclera nach aussen und unten vom Sehnerveneintritt stecken.

Der kleine Raum, in welchem sich der Fremdkörper befand, enthält eitriges Exsudat und neugebildetes Bindegewebe, welches sich durch den Riss der Chorioidea in bedeutender Menge in den Subretinalraum hineinzieht, wo in ihm ein kleines Stückchen neugebildeter Knochensubstanz eingebettet ist; zwischen dem Bindegewebe und dem Retinaepithel finden sich hie und da grosse zellenähnliche Gebilde mit kleinen, schwach mit Haematoxylin gefärbten Kernen.

Die Aderhaut ist mit Eiter infiltrirt, besonders reichlich in der Gegend des Risses und neben der Ora serrata auf

beiden Seiten; ihre Gefässwände sind verdickt; die Lumina sind noch ziemlich weit. Der Ciliarmuskel ist sichtlich hypertrophirt.

Der N. opt. ist dünn; die Wände seiner Gefässe sind verdickt, die Lumina verengt. In der äusseren Hälfte desselben ist Myelinsubstanz nicht sichtbar, in der inneren ist sie zerfallen; die Nervenfasern sind im markhaltigen, wie marklosen Theile körnig und schwer zu unterscheiden. Die ganze Papille, insbesondere die äussere Hälfte, enthält Pigmentkörner.

Die Retina ist in der bindegewebigen Wucherung, die den Glaskörperraum einnimmt, grösstentheils untergegangen; nur stellenweise erhält man noch Theile von ihr zu Gesicht, die eine hochgradige Verdickung durch Wucherung des Stützgewebes sowie Atrophie der nervösen Elemente darbieten.

Man findet stark gelockerte Reste der Körnerschichten, wie auch verlängerte und hypertrophirte Stützfasern, zwischen ihnen aber ziemlich grosse Lücken.

Das Retinaepithel ist mehr oder minder verändert, die Zellen zum Theil zerfallen, an anderen Stellen gewuchert. In der Gegend der Aderhautnarbe ist das Pigment in reichlicher Menge in das Gewebe infiltrirt. Nach dem Ciliarkörper hin findet sich eine zunehmende Wucherung des Pigmentepithels, welche im Bereich der Pars cil. ret. einen sehr hohen Grad erreicht, so dass hier eine ziemlich dicke Schicht netzförmig verbundener Züge von Pigmentzellen die Innenfläche des Ciliarkörpers überzieht. Es ist eine erhebliche Wucherung des Epithels und des Strat. pig. der Pars cil. ret. wahrnehmbar. Der fibrillär veränderte Glaskörper nimmt den vorderen Theil des kleinen Augenraumes ein. Die Iris ist mit Eiterzellen infiltrirt, die Wände ihrer Gefässe sind verdickt, die Gefässlumina verengt. An der vorderen Fläche bildet die Iris Falten. Das Stratum pig. iridis ist stark gewuchert. Die vordere Kammer ist sehr eng und von einer dünnen Schicht eines faserigen Gewebes ausgefüllt, welches sich von dem der Cornea nicht unterscheidet; zwischen dieser Schicht und der Hornhaut findet sich auf der einen Seite die in ungemein zahlreiche Falten gelegte und in zwei Blättern über einander liegende Membr. Descemeti, die von der Perforationsnarbe aus auf der anderen Seite theils vollständig, theils nur eine Strecke weit zu verfolgen ist. Das neugebildete Bindegewebe hängt direct mit dem Gewebe der Perforationsnarbe zusammen und setzt sich nach hinten in die dadurch völlig verschlossene

Pupille fort. In die Narbe ist ein abgetrenntes Stück der Iris eingeschlossen.

Etwas nach hinten von der normalen Stelle der Linse bemerkt man neugebildete Knochensubstanz, welche auf den Schnitten das Bild eines dünnen, abgeflachten Halbringes zeigt, dessen Inneres von neugebildetem Bindegewebe und Capillaren eingenommen wird.

XI. Fall.

Robert Sch., ca. 24 J. alt.

Nach brieflichem Bericht von Prof. Alf. Graefe vom 19. Juni 1870 erlitt Patient Ende des Jahres 1868 eine Verletzung des rechten Auges durch die Explosion eines Zündhütchens. Er glaubte nicht wesentlich verletzt zu sein und wurde darin durch die Untersuchung eines Augenarztes noch weiter bestärkt. Indessen fand Prof. Graefe am 20. Jan. 1869, wo sich der Patient ihm zuerst vorstellte, folgenden Zustand:

R. Im inneren oberen Quadranten der Iris eine kleine Perforation, beim Ophthalmoskopiren leuchtend. Beim Blick nach oben aussen eine leichte haemorragische Verfärbung des Augengrundes, wahrscheinlich in den äussersten Chorioidalschichten liegend. Linse und Glaskörper klar, an der Retina nichts Abnormes. An der bezeichneten Stelle befindet sich vielleicht das Fragment des Zündhütchens oder ein Krümelchen des Residuums der explodirenden Materie.

Sehschärfe = 1, aber Flimmern, leichte Schmerzen, Undeutlichkeit des excentrischen Sehens nach unten innen. So blieb der Zustand bis Februar 1870. Die Intensität des Reizungszustandes wechselte, doch kam es nicht zu ausgesprochenen Entzündungszuständen, auch blieb das linke Auge unbetheiligt. Um diese Zeit (Febr. 1870) trat plötzlich die heftigste Irritation auf, Lichterscheinungen vor beiden Augen, doppelseitiger Blepharospasmus, Neigung zu Convulsionen.

Ende Februar Enucleatio bulbi dextri. Darauf Nachlass der Schmerzen, jedoch noch Zunahme der Lichterscheinungen vor dem gesunden Auge. Funktionell und ophthalmoskopisch ist das l. Auge noch völlig normal, doch dauern die Lichterscheinungen noch immer in hohem Grade fort. Schmerzhaftigkeit auf der rechten Seite ist nicht vorhanden, auch am linken Auge kein Schmerz bei Druck. Nach einem später er-

haltenen ärztlichen Bericht dauerten die Lichterscheinungen an dem fehlenden Auge noch wochenlang, an dem erhaltenen dagegen über ein Jahr lang an, auch blieb das letztere zu Conjunctivitis disponirt. Doch konnte der Patient nachher seine Studien beendigen und eine erfolgreiche Beamtenlaufbahn machen, zu deren Aufgabe er später nur durch die Folgezustände eines schweren Ulcus ventriculi veranlasst wurde. Das frisch in Müller'sche Flüssigkeit gelegte enucleirte Auge wurde Herrn Prof. Leber mit obigem Bericht am 19. Juni 1870 durch Herrn Prof. Alf. Graefe übersandt, welcher gütigst die Erlaubniss zur Veröffentlichung des Falles ertheilt hat. Ueber das Ergebniss der damals von ihm vorgenommenen Untersuchung wurde mir von Herrn Prof. Leber folgender Bericht übergeben:

Anatomische Untersuchung. Bulbus leicht myopisch gebaut. Bei sorgfältiger Präparation der Sclera lässt sich im hinteren Abschnitt nichts von einer perforirenden Verletzung erkennen, dagegen sieht man deutlich eine kleine lineare Narbe der Hornhaut nahe deren innerem oberen Rande. Sehnerv auf dem Durchschnitt von normaler Dicke und Färbung.

Bulbus im horiz. Meridian durchschnitten. Glaskörper von normaler Consistenz. An der unteren Hälfte des Auges bemerkt man, ein wenig nach innen vom vertikalen Meridian, in der Gegend der Ora serrata, eine gelblichweisse Glaskörpertrübung, die fest an der Innenfläche der Augenhäute aufsitzt und den Fremdkörper einzuschliessen scheint. Nach aussen oben von der Papille ist vorläufig keine Anomalie der Chorioidea zu bemerken; dagegen ist die Papille etwas prominent und die angrenzende Partie der Netzhaut auf der temporalen Seite bis zur Gegend der Macula lutea hin durch Faltung ziemlich stark verdickt. Der Ciliarmuskel zeigt die für myopischen Bau charakteristische Verlängerung in meridionaler Richtung und Abstumpfung seines inneren Winkels, welche auch durch die mikroskopische Untersuchung nachher bestätigt wird.

Der vermuthlich den Fremdkörper bergende Theil der Augenwand wurde herausgeschnitten und näher untersucht.

Die Glaskörperverdichtung erweist sich als umschriebene eitrige Infiltration, welche dicht nach vorn von der Ora serrata ein kleines Kupferstückchen einschliesst, und hinter der die Pars ciliaris retinae eine sehr starke umschriebene Verdickung aufweist. Der Fremdkörper ist nur $^3/_4$ mm lang und $^1/_3$ mm

breit, und sowohl durch die Farbe und den Metallglanz, als durch chemische Reaction als Kupfer zu erweisen. Er sitzt fest der Innenfläche der stark gewucherten Pars ciliaris retinae auf und ist gegen den Glaskörper zu von einer kleinen Eiteransammlung umgeben, die sich aber schon in geringer Entfernung von ihm allmälig verliert und nur mit einzelnen Streifen noch etwas weiter in den Glaskörper ausstrahlt.

Dickendurchschnitte durch die Augenhäute von der betreffenden Stelle ergeben Folgendes. Die Pars ciliaris retinae ist dicht nach vorn von der Ora serrata sehr stark gewuchert, ihre Zellen enorm verlängert und hypertrophirt, die Zwischenräume mit Eiterzellen infiltrirt. Der Fremdkörper liegt in einer kleinen Höhlung auf der Höhe dieser Wucherung, rings umgeben von dichter eitriger Infiltration, die sich noch eine Strecke weit in abnehmendem Grade auf den benachbarten Glaskörper ausdehnt, welcher zugleich verdichtet und von Fibrinnetzen durchzogen ist. Die Eiterzellen sind durchweg gut gefärbt, nur die in der unmittelbaren Umgebung des Fremdkörpers haben etwas schwächere Färbung angenommen.

Der grösste Theil des Glaskörpers ist normal. Das Pigmentepithel ist an der Stelle des Fremdkörpers gewuchert, seine Zellen gelockert und in das Gewebe der Pars ciliaris retinae infiltrirt. An der eitrigen Infiltration betheiligt sich auch das Corpus ciliare bis in den vordersten Theil der Chorioidea, doch nehmen alle Veränderungen schon in geringer Entfernung von dem Fremdkörper rasch ab und verlieren sich grossentheils vollständig. Die Verdickung der Pars ciliaris hört schon hinter den Ciliarfortsätzen auf, auch ist der Ciliarkörper und die Chorioidea, abgesehen von der näheren Umgebung des Fremdkörpers, frei von entzündlichen Veränderungen. Nach vorn erstreckt sich die eitrige Infiltration, dem Sitz des Fremdkörpers entsprechend, bis in das Gewebe der Iris, auch sind besonders im Kammerwinkel zahlreiche Leukocyten eingelagert. Der an die beschriebene Stelle grenzende vordere Theil der Netzhaut ist stark verändert; das Stützgewebe der Faserschicht gewuchert, die Stäbchenschicht von den übrigen Schichten abgehoben und degenerirt, die Lücke von einem Fibrinnetz eingenommen, auch der angrenzende Glaskörper noch stark infiltrirt. Die übrige Netzhaut ist dagegen ziemlich gut erhalten, die Stäbchenschicht zeigt Vacuolen ihrer Elemente, die aber vielleicht nur auf mangelhafter Erhärtung beruhen, desgleichen auch die Ganglien-

zellen; etwas grössere Lücken finden sich zwischen den Elementen der inneren Körnerschicht. An der Macula lutea findet sich die vermuthlich erst postmortal entstandene Faltenbildung.

Dagegen zeigt die Sehnervenpapille, abgesehen von der für Myopie charakteristischen Hinüberziehung des nasalen Aderhautrandes und einer physiologischen Excavation, eine Schwellung ihres Gewebes, welche nur eine mässige Zunahme der Prominenz, aber eine sehr ausgesprochene seitliche Verdrängung des Ansatzes der Retina zur Folge hat. Die Schwellung ist durch seröse Durchtränkung und partielle Wucherung des Stützgewebes, zum grössten Theil aber durch eine sehr verbreitete spindelförmig-varicöse Verdickung der marklosen Nervenfasern (wie bei Retinitis albuminurica) bedingt.

Die übrigen Netzhautschichten, welche erst in einiger Entfernung von der Papille beginnen, lassen auch hier nicht viel Abnormes erkennen, ausser dass die Stäbchenschicht stellenweise leicht gefaltet ist. Das Pigmentepithel reicht auf beiden Seiten bis zum Papillenrande, die Zellen sind aber hier dünn und pigmentarm. An der Iris ist eine ausgesprochene Verdickung und Wucherung des Pigmentepithels zu bemerken. Die Linse ist unverletzt.

XII. Fall.

Moritz Alsberg. R. A. Verletzung durch einen Zündhütchensplitter. Enucleation am 21. Nov. 1870 (ohne Krankengeschichte).

Anatomische Untersuchung. Makroskopischer Befund. Das Auge wurde in horizontaler Richtung, etwas über dem Sehnerveneintritt durchschnitten und in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet. Am inneren unteren Theil der Cornea bemerkt man neben dem Limbus eine Narbe.

Die Retina ist in ihrer ganzen Ausdehnung von der Chorioidea abgelöst und hinter der Linse in eine Menge feiner Falten gelegt.

In dem Glaskörperraum befindet sich eine grauliche Eiweissmasse, welche in dünner Schicht die innere Fläche der Retina auf beiden Seiten bedeckt. Ein gegen 2 mm langer und 1 mm breiter Zündhütchensplitter liegt in gleicher Höhe wie der N. opt., 1 mm nach hinten von der Mitte der Linse. Beide Hälften des Auges wurden in Celloidin eingebettet und geschnitten. Auf

den Schnitten, welche durch den N. opt. gelegt sind, befindet sich in der temporalen Hälfte der Retina ein Riss (Fig. 12r). Die Enden der zerrissenen Retina ziehen sich als zwei parallele Streifen nach vorne und verlieren sich in den Retinalfalten, welche sich hinter der Linse befinden. Die Papille ist in das Innere des Auges etwas eingezogen. Auf den Schnitten, welche unterhalb des Fremdkörpers durchgelegt sind, wie auch auf denen vom oberen Theil des Auges, ist die abgelöste Retina einer mit Luft gefüllten und hinter der Linse abgebundenen Blase ähnlich.

Mikroskopische Untersuchung. Die Linsenkapsel ist verdickt und im hinteren Theil auf der der Lage des Fremdkörpers entsprechenden Stelle zerrissen. Der Epithelbelag hat sich auf die Hinterkapsel fortgesetzt und an der Stelle des Risses findet sich eine umschriebene stärkere Wucherung der Zellen. Die neben dem Kapselrisse liegenden Linsenparthien sind unbedeutend mit Eiterkörperchen infiltrirt. Hinter der Linse zieht sich zwischen den Ciliarfortsätzen und dem Corpus ciliare auf beiden Seiten ein breiter Streif von neugebildetem Bindegewebe herüber, durch welchen, wie schon makroskopisch bemerkbar ist, nicht nur die Ciliarfortsätze, sondern auch der Ciliarmuskel nach einwärts gezogen werden. Vom hinteren Theil dieses Streifens, mit welchem die Falten der

Tabelle

Tension in allen Fällen nicht erhöht. Der Glas-

Nr.	Name	Auge	Verweilen des Fremdkörpers im Auge	Lage des Fremdkörpers	Grösse des Fremdkörpers in mm	Verletzte Theile des Auges	Schrumpfung des Glaskörpers	Spontaner Riss der Retina
I.	Wacker	R.	3 Tage	auf Innenfläche des Ciliarkörp. und des vordersten Theils der Retina	3 : 1½	Cornea, Iris, Retina in der Gegend der Papille	bedeutend	—

Retina in Zusammenhang stehen, geht ein Faserbündel aus, welches die Stelle, wo der Fremdkörper lag, einkapselt. In dieser Kapsel befinden sich feinkörniger Detritus, Pigment- und Fettkörnchen, rothe Blutkörperchen, ziemlich grosse Zellen, die theils Fettkörner, theils hämatogenes Pigment enthalten und viele Eiterkörperchen.

Die Retina in den Falten und auch in der ganzen übrigen Ausdehnung ist sehr schmal und es lassen sich in ihr schwach gefärbte und stark veränderte Körnerschichten, wie auch an einigen Stellen Reste der Stäbchenschicht unterscheiden. Ihre innern Schichten sind kaum zu unterscheiden. An der inneren Fläche der Netzhaut zieht sich ein dünnes Bündel von Bindegewebsfasern hin.

Die Zellen des Retinaepithels zeigen oft Kerntheilungen.

In der oben beschriebenen graulichen Eiweissmasse sind körniger Detritus, rothe Blutkörperchen und eine grosse Anzahl von postmortal gewachsenen Pilzen zu sehen, letztere befinden sich auch in dem Subretinalraume. Aus diesem Befunde, wie auch aus anderen Zeichen ergiebt sich, dass das durchschnittene Auge eine Zeit lang ohne Müller'sche Flüssigkeit geblieben und eingetrocknet war, weshalb ich nicht weiter auf die Beschreibung dieses Auges eingehen will.

Tabelle.

körper fibrillär verändert und mit Fibrin durchsetzt.

Ablösung der Retina	Eitrige Infiltration des Glaskörpers und der Augenhäute	Die hauptsächlichen pathologischen Veränderungen im Auge
total, nicht tief	Im Glaskörp., in der Papille, Retina, Pars ciliar., im Ciliarkörper, in der Aderhaut und Conj. bulbi stark oder ziemlich stark; in der Iris unbedeutend.	Die Uebergangsstelle der Papille in die Netzhaut ist dicht von rothen Blutkörperchen durchsetzt, ihr Gewebe dadurch bis auf einzelne Capillaren und Reste der Nervenfaserschicht vollständig verdrängt; die Retina ist erst in einigem Abstand vom Sehnervenrande als solche zu erkennen, dazwischen sieht man nur die veränderte Stäbchenschicht. Die Nervenfaserschicht ist körnig; die Nervenzellen stellenweise nekrotisch, die Körnerschichten etwas aufgelockert. Die Elemente der Stäbchenschicht sind durch Quellung verändert. Das

Nr.	Name	Auge	Verweilen des Fremdkörpers im Auge	Lage des Fremdkörpers	Grösse des Fremdkörpers in mm	Verletzte Theile des Auges	Schrumpfung des Glaskörpers	Spontaner Riss der Retina
II.	Schumacher	R.	4 Tage	im Glaskörper neben der Retina	$2^{1}/_{2}:2$	Cornea, Iris, Linse, Retina, Chorioidea	bedeutend	—

Ablösung der Retina	Eitrige Infiltration des Glaskörpers und der Augenhäute	Die hauptsächlichen pathologischen Veränderungen im Auge
		Cylinderepithel der Pars cil. ret. in der Gegend des Fremdkörpers local stark gewuchert, an den übrigen Stellen zeigt dieses Epithel eine sehr unbedeutende Wucherung. Das Pigmentepithel der Retina zeigt im unteren, der Lage des Fremdkörpers entsprechenden Theile des Auges eine bedeutende Wucherung, an anderen Stellen bemerkt man nur Spuren derselben.
partiell	Im Glaskörper, in der Papille unbedeutend, in der Retina auf der tempor. Hälfte und in der Gegend des Fremdkörpers bedeutend, in der Chorioidea in der Gegend des Fremdkörp. ziemlich stark, in der Pars cil. schwach, in der nasalen Hälfte der Retina fast keine.	Die Wundränder der Hornhaut sind durch Quellung fast um das Doppelte verdickt. Die Linsenmasse getrübt, gequollen. Die Retina ist neben der Rissstelle, besonders die Stäbchenschicht hochgradig degenerirt; die übrigen Schichten zeigen hier auch eine ausgesprochene Atrophie der nervösen Elemente. Die Körnerschichten sind gelockert, ein bedeutender Theil der Chromatinsubstanz ihrer Körner ist verschwunden; die Kerne der Ganglienzellen schwach gefärbt. Die Stäbchenschicht in der Gegend des Fremdkörpers körnig; die Zapfen gequollen. Im übrigen Theil der temporalen Hälfte ist die Stäbchenschicht gut erhalten, die Körnerschichten aufgelockert, ein Theil der Chromatinsubstanz ihrer Körner ist verloren, nur in dem vordersten Theile der Netzhaut hat sich die äussere Körnerschicht verhältnissmässig gut erhalten. Die Nervenzellen sind in der Mac. lutea ziemlich gut erhalten, an den übrigen Stellen sind diese Zellen nekrotisch; die Nervenfaserschicht sieht schwach körnig aus. In der nasalen Hälfte sind die Stäbchen- und die äussere Körnerschicht bis auf die nächste Umgebung der Papille gut erhalten, die übrigen Schichten zeigen dieselben Veränderungen wie in der temporalen Hälfte, nur weniger ausgesprochen. Die Stützfasern der Retina sind etwas verlängert und getrübt, besonders neben der Papille, wo die Molecular- und Zwischenkörnerschicht dicker als normal sind. Die Sehnervenpapille ist etwas ödematös und ihre Nervenbündel trüb und schwach körnig. Das Pigmentepithel der Retina, der Pars cil. und der Iris ist verdickt.

Nr.	Name	Auge	Verweilen des Fremdkörpers im Auge	Lage des Fremdkörpers	Grösse des Fremdkörpers in mm	Verletzte Theile des Auges	Schrumpfung des Glaskörpers	Spontaner Riss der Retina
III.	Althaus, Mann	R.	4 Tage	Ciliarkörper	wahrscheinlich 4.	Cornea, Iris, Linse	unbedeutend	—
IV.	Volkmann	L.	16 Tage	im Abscesse des Glaskörp. im untersten Theil des Auges	$3 : 1^1/_2$	Cornea, Iris	Nur in der unteren Augenhälfte unbedeutend	—

Ablösung der Retina	Eitrige Infiltration des Glaskörpers und der Augenhäute	Die hauptsächlichen pathologischen Veränderungen im Auge
im vorderen Augenabschn. leicht	Im Glaskörper, Retina und Ciliarkörp. der unteren Hälfte und in der Pars cil. ziemlich stark; in der Papille, Chorioidea und anderen Stellen der übrigen Augenhäute unbedeutend oder schwach.	Die Nervenfasern der Papille und der Faserschicht der Retina treten nicht deutlich hervor; das reticuläre Stützgewebe ist stärker als normal entwickelt. Die Elemente der Netzhaut sämmtlicher Schichten sind nekrotisch. Die Körner beider Körnerschichten neben der Ora serrata fliessen zu einer Schicht zusammen. Die Stäbchenschicht ist körnig, aber noch gut erhalten; neben dem temporalen Papillenrande einschliesslich der Gegend der Mac. lutea bilden diese und die äussere Körnerschicht auf dem Querschnitt papillenartige Erhebungen. Das Pigmentepithel der Pars cil. ret. ist gelockert und bildet auf der inneren Fläche des Ciliarkörpers papillenartige Erhebungen. Das Pigmentepithel der Iris ist verdickt. Die Suprachorioidea ist aufgelockert.
partiell	Im Glaskörp. nur in der unter. Hälfte schwach, in der Papille und der Nervenfasersch. überall wenig, im unteren Theile des Auges dagegen in der Retina, besonders der Faserschicht reichlich.	Die Sehnervenpapille ist beträchtlich geschwollen, ihr Gewebe ödematös und gelockert, die Neuroglia etwas stärker entwickelt; an der Oberfläche zeigt sie eine umschriebene Stelle stärkerer Proliferation des Stützgewebes. Die Netzhaut ist, namentlich in der Nähe der Papille etwas verdickt und ihr Gewebe gelockert, welcher Zustand in abnehmendem Grade sich bis nach vorn verfolgen lässt. Die Verdickung erstreckt sich auf alle Schichten, besonders aber auf die Stäbchen- und Zwischenkörnerschicht. Die Elemente der Stäbchenschicht sind verlängert und verdünnt, zwischen ihnen treten Lücken auf. In der Umgebung der Papille ist die Structur dieser Schicht undeutlich, körnig und nach der Fovea cent. hin nimmt ihre Dicke erheblich ab, an einer Stelle schwindet sie sogar völlig. Die Zwischenkörnerschicht ist besonders in der Nähe der Papille stark gelockert; die äusseren Körner senkrecht oval, wie in die Länge gezogen; die Elemente beider Körnerschichten weniger dicht beisammen liegend als in der Norm. In der Gegend des den Fremdkörper umgebenden Abscesses ist die Netzhaut vollständig degenerirt und in ein dicht mit Eiter- und Pigmentzellen durchsetztes Gewebe verwandelt.

Nr.	Name	Auge	Verweilen des Fremdkörpers im Auge	Lage des Fremdkörpers	Grösse des Fremdkörpers in mm	Verletzte Theile des Auges	Schrumpfung des Glaskörpers	Spontaner Riss der Retina
V.	Claudepierre	R.	?	im Glaskörper neben der Retina	3 : 2	Cornea, Iris, Linse, Retina	bedeutend aber nicht bis zu dem Aequat. bulbi	—
VI.	Zeckert	L.	5 Woch.	in der Retina neben der Papille	4 : 2	Limbus, Cornea, Linse, Retina, Chorioidea	stark	—

Ablösung der Retina	Eitrige Infiltration des Glaskörpers und der Augenhäute	Die hauptsächlichen pathologischen Veränderungen im Auge
		Das Pigmentepithel der Iris ist verdickt. Das Endothel der vorderen Kammer vesiculär verändert, desgleichen in ausgesprochenem Grade die obere Schicht des Epithels der Hornhaut. Die Linsenkapsel unverletzt, die Linse zeigt Veränderungen wie bei beginnender Cataract.
partiell	Im Glaskörper ziemlich stark; in der Chorioidea, Retina und der Pars cil. der tempor. Hälfte und im Ciliarkörper stark; in der Papille, Iris, Conj. b., Chorioidea, Retina, Pars cil. der nasalen Hälfte bedeutend.	Die Retina neben der Rissstelle stark degenerirt, von ihren Schichten unterscheidet man die veränderte Stäbchenschicht, die verdünnte und aufgelockerte äussere Körnerschicht und stellenweise auch in Gruppen oder in eine schmale Reihe geordnete Körner der inneren Körnersch., an der Stelle der übrigen Schichten der Retina kann man kaum etwas von der normalen Structur erkennen. Diese Veränderungen finden sich auch in der Gegend der Rissstelle und haben sich besonders nach unten von der Narbe verbreitet. In der übrigen Ausdehnung der Retina sehen ihre Schichten körnig aus, die Kerne der Nervenzellen sind mangelhaft mit Haematoxylin gefärbt; auf der temporalen Seite und neben der Papille bemerkt man Vacuolen in den Körnern der beiden Körnerschichten; die Stäbchenschicht ist im vorderen Augenabschnitte zerfallen, im hinteren gequollen. Die Papille ist geschwollen, ihre Nervenfaserbündel sind etwas körnig. Das Retinaepithel ist besonders an ihrem vorderen Theil gewuchert. Die Pars cil. retinae zeigt eine geringe Wucherung. Das Stratum pig. der Pars cil. und der Iris ist verdickt und gewuchert.
total	Im Glaskörper, in der Retina und in der Chorioidea in der Gegend der Verletzung stark; in der Papille, im Ciliarkörper, in der Pars	In der Gegend der Verletzung der Chorioidea haben ihre Arterien stark verdickte Wandungen, ihr Lumen ist theilweise verengt. Der markhaltige Theil des Sehnerven ist dünn, die Marksubstanz körnig, im Zerfall begriffen, zugleich kernreicher als normal und mit deutlicher hervortretendem Reticulum. Die Papillensubstanz ist kernreich; die Wände der Arterien sind verdickt. Das Stützgewebe der Retina ist hypertrophirt, die nervösen Elemente zum Theil in Atrophie be-

Nr.	Name	Auge	Verweilen des Fremdkörpers im Auge	Lage des Fremdkörpers	Grösse des Fremdkörpers in mm	Verletzte Theile des Auges	Schrumpfung des Glaskörpers	Spontaner Riss der Retina
VII.	Wolf	R.	5 Woch.	Hinter der Linse und der Ora serrata	6	Limbus corneae, Iris, Linsenkapsel	stark	zwei spontane Risse

Ablösung der Retina	Eitrige Infiltration des Glaskörpers und der Augenhäute	Die hauptsächlichen pathologischen Veränderungen im Auge
	cil., am äusseren Rand der Linse, in der Conj. bulbi bedeutend; in der Iris unbedeutend.	griffen. Besonders stark und unregelmässig gewuchert, ist die Nervenfaserschicht. Von der Stäbchenschicht sind in der Gegend des Fremdkörpers nur Reste vorhanden, weiterhin sind ihre Elemente gequollen, zum Theil im Zerfall begriffen. Die Elemente der Körnerschichten sind theils gelockert, in den Körnern zuweilen Vacuolen zu beobachten; die Wände der Arterien verdickt und im hinteren Abschnitt der Netzhaut ausgesprochene Endoarteritis. Das Retinaepithel ist etwas verdickt. Die Pars cil. ist stark gewuchert. Das Pigmentepithel der Pars cil. ret. ist sehr stark verändert und gewuchert; an der Aussenfläche der Netzhaut ein durch locale Vereiterung entstandenes Knötchen. Die Hinterkapsel ist in der Nähe des Risses erheblich verdickt. Zwischen die Linsentrümmer ist eitriges Exsudat eingelagert, auch sind Eiterzellen noch weiter in die Linse hinein zwischen die Fasern in reichlicher Menge infiltrirt. Das Gewebe des Ciliarkörpers ist gelockert und stärker fibrillär.
total	Im Glaskörper, in der Gegend des Fremdkörp. stark, Reste in der Retina, Chorioidea, im Ciliarkörper, in der Iris.	Zwei spontane Risse im hinteren Theile der Netzhaut mit nach innen umgeklappten Rändern; zwischen beiden Rissen ist die äussere Körnerschicht verdünnt und aufgelockert, ihr Durchschnitt stark wellig, die innere Körnerschicht verdickt und aufgelockert. Das Stützgewebe der Retina in diesem Theile und in der Nähe des Fremdkörpers stark verlängert und hypertrophirt, gleich nach hinten von dieser letzteren gewucherten Stelle eine partielle atrophische Degeneration der Retina. Die beiden Körnerschichten überall aufgelockert, die inneren Schichten körnig, die Kerne der Nervenzellen mangelhaft gefärbt; die Stäbchenschicht ist hochgradig verändert, das Retinaepithel gewuchert. Das Stützgewebe der Papille hypertrophirt, die Nervenfasern etwas körnig. Die Pars cil. ret. stark gewuchert. Die Linsenkapsel verdickt, an der hinteren Fläche verletzt, ihre Zellen vermehrt. Das Strat. pig. iridis verdickt und gewuchert.

Nr.	Name	Auge	Verweilen des Fremdkörpers im Auge	Lage des Fremdkörpers	Grösse des Fremdkörpers in mm	Verletzte Theile des Auges	Schrumpfung des Glaskörpers	Spontaner Riss der Retina
VIII.	Jühne	L.	fast 7 Woch.	Corpus ciliare	3 : 2	Cornea, Iris, Linse.	stark	—
IX.	Director M.	L.	fast $10^1/_2$ Woch.	im Glaskörper neben der Retina	$1^1/_2 : {}^1/_2$ $^1/_2$ mm Dicke	Sclera, Ciliarkörper, Retina, Chorioidea.	In der unteren Hälfte etwas, in der oberen bedeutend	—
X.	Sultan	L.	11 Monat.	Sclera nach aussen von der Papille	2 : 2	Cornea, Iris, Linse?	stark	—

Ablösung der Retina	Eitrige Infiltration des Glaskörpers und der Augenhäute	Die hauptsächlichen pathologischen Veränderungen im Auge
total	Wie bei Nr. VII.	Wie bei Nr. VII, ausserdem ist die Pars cil. retinae sammt einem Theil des Stratum pigmenti stellenweise von ihrer Unterlage abgehoben.
partiell	Im Glaskörper nur in der Gegend des Fremdkörpers; in der Iris, neben dem Schlemm'sch. Canal unbedeutend; im Nervus opt. Leukocyten.	Die Enden der durch den Fremdkörper zerrissenen Retina enthalten nur mangelhaft gefärbte Reste der Körnerschichten. Der Nervus optic. ist dünn, sein Stützgewebe etwas hypertrophirt. Die markhaltigen Fasern körnig, die marklosen der Papille zeigen beginnende Atrophie; die Wände der Gefässe des Nerv. opt. und der Retina sind verdickt, ihre Lumina verengt. Die Netzhaut ist überall etwas dünner als normal, ihre Stützfasern sind nur in der Zwischenkörnerschicht nach aussen von der Papille und auf einer beschränkten Stelle neben dem Netzhautrisse verlängert und hypertrophirt. Im hinteren Augenabschnitte treten die Elemente der Nervenfaserschicht weniger deutlich hervor, als in der Norm; die Nervenzellen sind stellenweise von Vacuolen eingenommen und haben sich fast gar nicht durch Haematoxylin gefärbt; auch die beiden Körnerschichten haben grösstentheils ihre Tinctionsfähigkeit eingebüsst; die Elemente der Stäbchenschicht sind trübe, körnig und stellenweise im Begriff, in Eiweisskügelchen zu zerfallen. Im vorderen Augenabschnitt finden sich nur Reste der Stäbchenschicht; die Körner der beiden Körnerschichten sind mangelhaft gefärbt, besonders in der temporalen Seite, wo nur einzelne Körner Färbung angenommen haben; die inneren Schichten sind fast nicht zu unterscheiden. Das Pigmentepithel der Retina, sowie die Pars cil. ret. zum Theil atrophisch, zum Theil nekrotisch, die Cylinderzellen sind verlängert und etwas gelockert. Das Pigmentepithel der Iris ist hypertrophirt.
total	In der Aderhaut in der Gegend der Verletzung und neben	Die Retina ist in der bindegewebigen Wucherung grösstentheils untergegangen, nur stellenweise erhält man noch Theile von ihr zu Gesicht, die eine hochgradige Verdickung durch Wucherung des Stützgewebes und Atro-

Nr.	Name	Auge	Verweilen des Fremdkörpers im Auge	Lage des Fremdkörpers	Grösse des Fremdkörpers in mm	Verletzte Theile des Auges	Schrumpfung des Glaskörpers	Spontaner Riss der Retina
XI.	Robert Sch.	R	1 Jahr und 2 Mon.	Corpus ciliare	$^3/_4:{}^1/_3$	Cornea, Iris.	keine	—
XII.	Alsberg	R.	?	Hinter der Linse	2 : 1	Cornea, Iris, Linsenkapsel.	stark	Ein spontaner Riss

Ablösung der Retina	Eitrige Infiltration des Glaskörpers und der Augenhäute	Die hauptsächlichen pathologischen Veränderungen im Auge
	der Ora serrata reichlich.	phie der nervösen Elemente darbieten, man findet nur stark gelockerte Reste der Körnerschichten. In der äusseren Hälfte des Nerv. opt. atrophische Degeneration, in der inneren beginnende Atrophie. Die Zellen des Retinaepithels sind stellenweise zerfallen, stellenweise gewuchert, nach dem Ciliarkörper hin findet sich eine zunehmende Wucherung des Pigmentepithels, welche im Bereich der Pars cil. retinae einen sehr hohen Grad erreicht. Etwas nach hinten von der normalen Stelle der Linse findet sich neugebildete Knochensubstanz. Das Stratum pigm. iridis ist stark gewuchert.
keine	Im Glaskörper und im Ciliarkörper in der nächsten Umgebung des Fremdkörp.	Die der Lage des Fremdkörpers entsprechende Pars cil. ret. ist sehr stark gewuchert und eitrig infiltrirt, ihre Zellen enorm verlängert und hypertrophirt; das Pigmentepithel ist an der Stelle gewuchert, seine Zellen in das Gewebe der Pars cil. infiltrirt. Der an die beschriebene Stelle grenzende vordere Theil der Netzhaut ist stark verändert, das Stützgewebe der Faserschicht gewuchert, die Stäbchenschicht von den übrigen Schichten abgehoben und degenerirt, die übrige Netzhaut ist dagegen ziemlich gut erhalten. Die Sehnervenpapille zeigt eine Schwellung ihres Gewebes, welche nur eine mässige Zunahme der Prominenz, aber eine sehr ausgesprochene seitliche Verdrängung des Ansatzes der Retina zur Folge hat. Die Schwellung ist durch seröse Durchtränkung und partielle Wucherung des Stützgewebes, zum grössten Theil aber durch eine sehr verbreitete spindelförmig-varicöse Verdickung der marklosen Nervenfasern (wie bei Retinitis albuminurica) bedingt. Der dem Fremdkörper anliegende Theil des Glaskörpers ist verdickt und von Fibrinnetzen durchzogen, der übrige normal. An der Iris ist eine ausgesprochene Verdickung und Wucherung des Pigmentepithels zu bemerken.
total	Nur um den Fremdkörper herum.	Atrophische Degeneration der Retina. Die Linsenkapsel verdickt, zeigt in ihrer ganzen Ausdehnung einen Epithelbelag.

Ehe ich zur Zusammenstellung der Ergebnisse der hier mitgetheilten Untersuchungen über Zündhütchenverletzungen des menschlichen Auges übergehe, habe ich noch zu erwähnen, dass ich zwar bei Mittheilung der Befunde nur in wenigen Fällen die Untersuchung auf Vorhandensein von Mikroorganismen und die chemische Prüfung auf einen Gehalt der Gewebe an Kupfer angeführt habe, dass aber diese Untersuchungen auch in allen übrigen Fällen vorgenommen worden sind, wo ihrer nicht besonders Erwähnung geschehen ist.

Jedes Auge wurde in bacteriologischer Hinsicht genau untersucht und mit besonderer Sorgfalt diejenigen Augen, in welchen die eitrige Entzündung sehr ausgesprochen war. Die letzteren wurden wiederholt untersucht und dabei jedes Mal von einem Auge 6—8 Schnitte, theils mit Fuchsin oder mit Methylviolett, theils nach Löffler oder Gram gefärbt.

Bei den 20 von mir untersuchten, durch Zündhütchen verletzten Augen ist es mir nur an einem gelungen, Bacterien nachzuweisen; dieser Fall wurde aber von mir unter obige Beschreibungen nicht aufgenommen. Ebenso wurde jedes Auge mit gelbem Blutlaugensalz und Salpeter- oder Salzsäure auf Kupfer untersucht. Zu diesem Zwecke wurden Schnitte durch das den Fremdkörper umgebende eitrige Exsudat, so wie auch von dem Fremdkörper abgezogene Stückchen desselben mit den erwähnten Reagentien behandelt, wobei diese Theile eine mehr oder weniger deutliche Reaction auf Kupfer darboten.

In zwei Fällen wurde gleich nach dem Eintritt der Kupferreaction diese durch eine Blaufärbung maskirt, woraus man auf die Gegenwart von Eisen schliessen muss. Bei genauerer Untersuchung ergab sich, dass die Entstehung von Berlinerblau bei Einwirkung dieser Reagentien in haematogenes Pigment einschliessenden Zellen auftrat,

welche in beiden Fällen zahlreich vertreten waren. Ungeachtet einer genauen Untersuchung der Zellen, die sich in dem den Fremdkörper umgebenden Exsudat befanden, gelang es mir nicht Schwefelkupfer darin nachzuweisen; doch wurde in 2 Fällen (2, 4) eine geringe Menge davon neben dem Exsudat beobachtet.

Bei Behandlung der in angesäuertem Wasser aufbewahrten Schnitte mit Schwefelwasserstoff bildete sich ein Niederschlag von Schwefelkupfer und zwar am häufigsten (in den Fällen 1, 2, 3, 4, 8) im Glaskörper und in dem Celloidin, welches die Lücken der Schnitte ausfüllte.

In 2 Fällen (2, 4) bot der schwach mit Eiterkörperchen infiltrirte Glaskörper, sowie auch die veränderten rothen Blutkörperchen an einigen Stellen eine gelbe Färbung dar. Diese Färbung rührt muthmasslich, entweder von Kupferoxydulhydrat, oder von einer organischen Kupferverbindung her; da das Gebiet der organischen Kupferverbindung noch wenig durchforscht ist, so ist es nicht möglich, zu entscheiden, mit welcher wir es in den vorliegenden Fällen zu thun haben.

In einem Präparate, wo der Canada-Balsam eingetrocknet war, entstand neben der Scleralnarbe unter dem Einfluss der Luft eine grüne Färbung, die von einer kohlensauren Kupferverbindung herzurühren schien.

Fast in allen von mir untersuchten Fällen zeigte ebenso, wie in den von Prof. Leber angestellten Experimentaluntersuchungen an Thieren das den Fremdkörper umgebende eitrige Exsudat eine bräunliche Farbe. Diese Färbung des Exsudates rührt nach der Ansicht Prof. Leber's von Schwefelkupfer her, dessen Bildung durch den Schwefelgehalt des Eiweiss bedingt ist, und neben dem gleichzeitig etwas Kupferoxydul vorhanden sein kann (Loc. cit. S. 248).

In allen Fällen wurde eine mehr oder weniger ausgesprochene und verbreitete eitrige Entzündung beobachtet, die stets in der Umgebung des Fremdkörpers ihre grösste In-

tensität besass und an welcher sich ausser der Retina auch die Chorioidea, der Ciliarkörper und die Iris in mehr oder minder ausgesprochener Weise betheiligten.

Meine Befunde bestätigen also vollkommen, dass die Gegenwart eines Fremdkörpers aus Kupfer auch am menschlichen Auge ohne Vorhandensein von Mikroorganismen eitrige Entzündung hervorruft, die auf die Entstehung löslicher Kupferverbindungen zurückzuführen ist. Sie zeigen zugleich, dass diese aseptische Eiterung bei den Zündhütchenverletzungen des menschlichen Auges in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle vorkommt und dass eitrige Entzündung durch gleichzeitiges Vorhandensein von Mikroorganismen dabei weit seltener, mehr nur ausnahmsweise, auftritt. Die durch Zündhütchenverletzungen im Auge hervorgerufenen Veränderungen hängen, soweit man sich davon überzeugen kann, nicht nur von der Lage des Fremdkörpers, sondern auch von der Dauer seines Aufenthalts im Auge ab. Ich habe darum bei Beschreibung der Fälle mich in deren Anordnung von letzterem Gesichtspunkt leiten lassen. Der besseren Uebersicht wegen über die hauptsächlichsten Veränderungen der von mir untersuchten Augen habe ich eine Tabelle beigefügt.

Der Grad und die Ausdehnung der eitrigen Entzündung zeigte sich abhängig von der Lage des Fremdkörpers und von der Dauer seines Aufenthaltes im Auge; ferner von dem Umstande, ob es neben dem, den Fremdkörper umgebenden Exsudat noch zur Bildung von Bindegewebe kam, durch welches das Exsudat kapselartig umschlossen wurde; endlich auch von der Consistenz des dem Fremdkörper anliegenden eitrigen Exsudates, wie solches schon von Prof. Leber bei seinen Versuchen mit Einführung von Kupferdraht in die vordere Augenkammer des Kaninchens bewiesen wurde; er zeigte dabei, dass sich um den Fremdkörper aus dem veränderten und mit Kupferverbindungen durchtränkten Exsudat nach einiger Zeit eine Art Schale bilden kann,

welche die weitere chemische Einwirkung des Fremdkörpers auf die Augenhäute verhindert, worauf der Entzündungsprocess zur Rückbildung kommt (Loc. cit. S. 249).

Wenn der Fremdkörper neben dem Corpus ciliare sass, so war in den Fällen, wo der Process noch nicht lange dauerte, eine ziemlich starke eitrige Infiltration des Glaskörpers und der Netzhaut zu beobachten, während die anderen Augenhäute theils bedeutenden Antheil an der eitrigen Entzündung nahmen, theils nicht. In den Fällen, wo der Entzündungsprocess schon längere Zeit bestanden hatte, bot das den Fremdkörper umgebende Exsudat das Aussehen einer dichten, schalenartigen Masse dar. An den übrigen Stellen des Glaskörpers und in den Augenhäuten waren nur hie und da Reste eitriger Infiltration zu sehen, augenscheinlich hatte sich der Process zurückgebildet. Aehnliches wurde in jenen Fällen beobachtet, wo der Fremdkörper auf der Innenfläche der Netzhaut oder in der Sclera sich befand. Obgleich letztere verhältnissmässig gefässarm ist, kann nichts destoweniger die eitrige Entzündung hier einen ziemlich hohen Grad erreichen, da sich auch die Chorioidea und die Retina, ehe es zur Ablösung dieser Membranen kommt, stark an dem Process betheiligen. Leider gelangte kein solcher Fall zur Untersuchung in einem Stadium, wo der Fremdkörper erst kurze Zeit in der Sclera gelegen hatte.

Das Verderblichste für das Auge ist, wie es scheint, die Lage des Fremdkörpers in der Netzhaut selbst, unweit der Papille, wie aus dem Fall 6 ersichtlich ist, wo der Entzündungsprocess fünf Wochen gedauert hatte und in dem Glaskörper Gruppen von Eiterkörperchen sich fanden, deren Kerne sehr gut die Haematoxylinfarbe angenommen hatten, woraus man auf ihr noch nicht langes Bestehen schliessen kann, und wo auch starke eitrige Infiltration und lokale Vereiterung der Netzhaut aufgetreten waren.

Bei der Lage des Zündhütchensplitters im Glaskörper hinter der Linse (12) befand sich das eitrige Exsudat nur

um den Fremdkörper herum und war mit einer Bindegewebskapsel umgeben; an den übrigen Stellen war von Exsudat nicht eine Spur zu finden.

Besonderes Interesse erregt der 4. Fall, in welchem sich der Fremdkörper im Glaskörper eingelagert fand, wo er 16 Tage lang verblieben war. Ungeachtet eines so langen Verbleibens des Kupfers im Auge beschränkte sich die stärker ausgesprochene eitrige Infiltration des Glaskörpers, der Netzhaut und der Chorioidea auf die nächste Umgebung des Fremdkörpers und trotz der beginnenden Cataract, war die Sehschärfe noch $^{6}/_{36}$. Die Linsenkapsel war unverletzt. Dieser Fall ist mit einem von Prof. Leber beschriebenen Versuch fast identisch (Beobachtung 4 auf S. 266).

Es bestätigt sich somit auch beim Menschen die von Prof. Leber gemachte Erfahrung, dass die Intensität der durch das Kupfer im Auge bewirkten aseptischen eitrigen Entzündung von der Lage des Fremdkörpers abhängig ist.

Ich gehe jetzt zur Beschreibung der übrigen durch das Kupfer in den verschiedenen Theilen des menschlichen Auges hervorgerufenen Veränderungen über.

Das Erste, worauf die Aufmerksamkeit gelenkt wird, sind die Veränderungen des Glaskörpers und die Ablösung der Netzhaut.

Unter der Einwirkung der chemischen Verbindungen des Kupfers gehen augenscheinlich die Veränderungen des Glaskörpers schnell vor sich. Der Glaskörper wird von eiweisshaltiger Flüssigkeit durchtränkt, von reichlichen Fibrinnetzen durchsetzt und zeigt deutlichere Fibrillen. Letztere treten zuerst neben der Pars cil. ret., so wie im hintern Theile des Glaskörpers hervor. An diesen Stellen ist auch die eitrige Infiltration stärker ausgesprochen. Zufolge der Schrumpfung des fibrillär verdichteten Glaskörpers und seiner Zusammenziehung nach vorn wird eiweisshaltige Flüssigkeit aus ihm ausgepresst, welche den hinteren Theil seines Raumes einnimmt.

In den Fällen 2, 3, 5, 9, schrumpfte der Glaskörper langsam und zog sich in gleichem Masse nach vorn zusammen, was theils von der Lage des Fremdkörpers, theils vermuthlich auch davon herrührte, dass der Glaskörper in diesen Fällen mit der Papille fester als normal zusammenhing, was daraus zu entnehmen ist, dass in der centralen Grube und neben derselben der Membrana hyaloidea etwas fibrilläres Glaskörpergewebe aufgelagert war.

Wie es scheint, befördert auch das Vorkommen grösserer Blutergüsse im Glaskörper die Schrumpfung des letzteren, wie in anderen Fällen klinisch von Prof. Leber und Dr. Nordenson[1]) nachgewiesen wurde.

Wenn die Schrumpfung und Zusammenziehung des Glaskörpers von vorn noch nicht bis zum Aequator bulbi gelangt ist, dann ist am vorderen Theile der Netzhaut entweder keine oder nur Andeutung von Faltenbildung zu bemerken, eben so wenig ein spontaner Riss, oder eine Ablösung der Netzhaut. Dies hängt davon ab, dass der geschrumpfte Glaskörper noch keine Einwirkung auf den vorderen Theil der Netzhaut ausüben kann, worauf auch schon Nordenson hingewiesen hat (Loc. cit. S. 239 u. f.).

Sobald aber der Process der Schrumpfung nach vorn weiter geschritten ist, so wird in allen solchen Fällen eine totale Ablösung der Netzhaut beobachtet, und der Subretinalraum ist stets von einer Eiweissmasse eingenommen, welche mit der in dem Glaskörperraume befindlichen identisch ist. Wenn die Retina durch den Fremdkörper eine Perforation erlitten hat, so trägt diese natürlich dazu bei, die Entstehung der Ablösung zu befördern, da sie ein freies Hinübertreten der im Glaskörperraum enthaltenen Flüssigkeit in den Subretinalraum ermöglicht.

In zwei Fällen (7 u. 12) fanden sich Zerreissungen der Retina, welche nicht durch die directe Wirkung des

[1]) Dr. Nordenson, Die Netzhautablösung. Untersuchungen über deren patholog. Anat. u. Pathogenese. Wiesbaden 1887. S. 232.

Fremdkörpers entstanden sein konnten, weil im ersten Falle der Fremdkörper durch den Limbus corneae ins Auge gedrungen und hinter der Linse, gleich nach hinten von der Ora serrata, in der nasalen Seite des Glaskörpers, in beträchtlicher Entfernung von der zerrissenen Partie der Retina liegen geblieben war, während er im zweiten Falle fast auf demselben Wege ins Auge drang und hinter der Mitte der Linse im Glaskörper liegen blieb. Da zudem die Richtung, in welcher der Fremdkörper in das Auge eindrang, gar nicht nach der Zerreissungsstelle der Retina hinzielte, so ist auch die Möglichkeit auszuschliessen, dass derselbe Anfangs bis zur Retina gelangt sei und sich später soweit nach vorn verschoben habe.

In beiden Fällen ist der Glaskörper stark geschrumpft und nimmt den vordersten Theil seines Raumes ein; die Retina ist in ihrer ganzen Ausdehnung von der Chorioidea abgelöst und zeigt in ihrem vorderen Theil keinen Riss, welcher durch den Fremdkörper hätte hervorgerufen sein können. Im 7. Falle sieht man im hinteren Augenabschnitte in der Retina zwei Risse, den einen nach aussen von der Papille, fast durch die optische Achse des Auges gehend, den andern nach innen und etwas nach unten, in einiger Entfernung von der Papille; im 12. Falle findet sich nur ein Riss, auf der lateralen Seite, in einiger Entfernung von der Papille. Die Ränder der zerrissenen Retina sind in beiden Fällen nach innen umgeklappt und durch neugebildetes Gewebe fixirt, welches im 12. Falle, mit neugebildetem, hinter der Linse eingelagertem Bindegewebe verwachsen ist. Zufolge der Schrumpfung dieses Gewebes sind die Rissränder stark nach vorn gezogen; unzweifelhaft hat sich dabei die Ablösung der Retina vergrössert. Im Subretinal- und Glaskörperraum findet sich Eiweissmasse (Fig. 12).

Da nach dem Gesagten eine directe Verletzung der Retina in diesen Fällen nicht annehmbar ist, so muss es sich um spontane Netzhautrisse handeln, deren Entstehung

auf die Schrumpfung des Glaskörpersgewebes zurückzuführen ist, wobei die durch den Riss aus dem Glaskörperraum austretende eiweisshaltige Flüssigkeit die Ablösung der Netzhaut verursacht.

Die spontanen Netzhautrisse spielen, wie Prof. Leber gezeigt hat, bei der Entstehung der Netzhautablösung des Menschen eine wichtige Rolle und ihr Vorkommen ist von ihm auch bei der experimentell erzeugten Netzhautablösung, nach Einführung von Fremdkörpern in das Corpus vitreum von Thieren, erwiesen worden (S. 229). Wie stark der geschrumpfte und nach vorn zusammengezogene Glaskörper auf den vorderen Theil der Netzhaut, die Pars cil. und den Ciliarkörper einwirkt, zeigt der Fall 12, so wie auch die Fälle 6 und 8; bei letzterem ist die Pars cil. ret. sammt einem Theil des Stratum pigmenti stellenweise von ihrer Unterlage abgehoben und ins Innere des Auges hineingezogen. Die Ablösung der Pars cil. ret. habe ich auch noch in zwei weiteren Fällen von Zündhütchenverletzung des Auges (Leopold und Kessler) beobachtet, bei welchen die Extraction des Fremdkörpers versucht, aber misslungen war und welche deshalb an anderer Stelle Verwerthung finden sollen. Ich habe dieses Verhalten bei der Beschreibung des Falles 8 nicht erwähnt, da ich anfangs glaubte, dass die Loslösung der Pars cil. der Einwirkung der Reagentien zuzuschreiben sei. Der gleiche Befund in anderen Fällen und die ähnlichen Erfahrungen Nordenson's[1]) zeigen aber, dass die Ablösung der Pars cil. ret. und ihre Hineinziehung ins Innere des Auges nicht als Wirkung der Praeparation aufzufassen ist. Auch auf Bindegewebsschrumpfung kann sie nicht allein bezogen werden, da Bindegewebsneubildung im Glaskörper des Falles Leopold vollständig fehlte; sie muss vielmehr hier von der Schrumpfung des mit der Pars cil. ret. in Verbindung stehenden Glaskörpers herrühren.

---

[1]) Nordenson, S. 243.

Auch bei den von Prof. Leber mitgetheilten Versuchen an Thieren konnte die Zusammenziehung des Fibrins und des neugebildeten Bindegewebes nicht als einzige Ursache für die Schrumpfung des Glaskörpers gelten, vielmehr schien dabei auch noch eine chemische Veränderung des Glaskörpergewebes mitzuwirken. Die Zusammenziehung des Fibrins und des Bindegewebes kann aber die schon vorher vorhandene Glaskörperschrumpfung unterstützen, und die Entstehung der Netzhautablösung begünstigen[1]).

Nach den Versuchen Prof. Leber's an Thieren ist auch ausgeschlossen, dass die Netzhautablösung nur von der Zugwirkung des schweren Fremdkörpers auf die Netzhaut herzuleiten ist[2]); die Untersuchungsergebnisse des 4. Falles bestätigen dies für das menschliche Auge; in diesem Falle lag der 3 mm lange, $1^1/_2$ mm breite Zündhütchensplitter 16 Tage im Glaskörper in der unteren Hälfte des Auges, ohne dass es in der oberen Augenhälfte zur Entstehung von Schrumpfung des Glaskörpers und von Netzhautablösung kam, während diese Veränderungen in der unteren Hälfte, in der Umgebung des Fremdkörpers auftraten, wo von der Wirkung der Schwere keine Rede sein kann.

Aus dem Bisherigen ist ersichtlich, dass in durch Zündhütchen verletzten menschlichen Augen, sowie auch in den von Prof. Leber angestellten Thierversuchen, die Ablatio retinae durch die Veränderung des normalen Baues und und durch starke Schrumpfung des Glaskörpers hervorgerufen ist.

Was die pathologischen Veränderungen der Netzhaut in den von mir untersuchten menschlichen Augen anlangt, so stimmen sie vollständig mit denen von Prof. Leber beschriebenen überein. Auch die Netzhaut des menschlichen Auges ist unter der Einwirkung der chemischen Verbin-

---

[1]) Th. Leber, Die Entstehung der Entzündung etc. S. 235.
[2]) Loc. cit. S. 230.

dungen des Kupfers, atrophischer Degeneration und ausgedehnter oder partieller Nekrose unterworfen.

In der unmittelbaren Umgebung eines auf oder in der Nähe der Retina gelegenen Fremdkörpers zeigte die Netzhaut mehr oder minder ausgesprochene atrophische Degeneration, die sich bald auf alle Schichten, bald nur auf den inneren Theil derselben erstreckte. Dabei konnten die noch erhaltenen Körner der Körnerschichten theilweise ziemlich gut, theilweise schwach gefärbt sein. In zwei Fällen (9 u. 12) hatte bei langer Dauer des Processes die atrophische Degeneration sich über die ganze Retina erstreckt; dabei wurde im letzteren dieser Fälle neben der Papille keine Hypertrophie des Stützgewebes der Netzhaut bemerkt. In diesem Stadium findet sich in der Nähe des Fremdkörpers, im Bereich der erwähnten localen atrophischen Degeneration der Netzhaut, eine ausgesprochene Wucherung des Stützgewebes der Retina.

Mehr oder minder ausgedehnte Nekrose der Retinalelemente mit mangelnder Kernfärbung wurde schon in früheren Stadien beobachtet; sie erstreckte sich über alle Schichten der Netzhaut oder nur einen Theil derselben; nur in einem der Fälle (3) hatte sie alle Elemente fast in der gesammten Ausdehnung der Retina ergriffen. In späteren Stadien breitete sich die erwähnte Nekrose über die ganze Netzhaut aus und war in der Nervenzellenschicht stärker ausgesprochen, aber zuweilen auch in allen Schichten vorhanden. Eine Ausnahme von der Regel macht der von Prof. Leber untersuchte Fall 11, in welchem die Degeneration der Retina bloss in der Nähe des Fremdkörpers stattfand, während diese Membran im Uebrigen sich ziemlich gut erhalten hatte, was von den geringen Dimensionen des Fremdkörpers abhängt, wie nachfolgend eingehender besprochen werden soll.

Das Stützgewebe der Retina ist fast in allen Fällen in der Umgebung der Papille mehr oder minder hypertro-

phirt; in den späteren Stadien ist es in der ganzen Ausdehnung der Netzhaut oder nur auf beschränkten Stellen hypertrophirt. Manchmal ist das Stützgewebe der Netzhaut im hinteren Augenabschnitte in der Zwischenkörnerschicht und der äusseren Körnerschicht unregelmässig gewuchert, wodurch die äussere Fläche der letzteren und der Stäbchenschicht ein wellenförmiges Aussehen erhält.

Bei längerer Dauer des Processes sieht man eine mehr oder weniger bedeutende Wucherung des Retinaepithels, der Pars cil. und in einem Falle (7) an manchen Stellen eine Wucherung der Radiärfasern der inneren Körnerschicht und, wie es scheint, zugleich eine Vermehrung ihrer Kerne.

Das Stützgewebe des Nerv. opt. ist schon in früheren Stadien stärker entwickelt als normal; in einigen Fällen ist, sowohl bei kürzerer Dauer als auch bei längerem Bestehen des Entzündungsprocesses, die Papille geschwollen. Fast in allen Fällen war im Sehnerven schwach oder stark ausgesprochene Atrophie seiner Nervenfasern sichtbar; von besonderem Interesse ist der Fall 10, wo die Atrophie des Sehnerven in der der Lage des Fremdkörpers entsprechenden Hälfte weit stärker ausgesprochen war als in der andern. Bemerkenswerth ist noch die im 11. Falle nachgewiesene rosenkranzförmige Schwellung der Nervenfasern der Papille, welche mit der von der Retinitis albuminurica bekannten Veränderung übereinstimmt.

Das Epithel des Stratum pigmenti iridis zeigt in den meisten Fällen eine Wucherung ähnlich der, welche von Kamotzky[1]) und von Deutschmann[2]) in den Augen diabetischer Individuen beobachtet wurde.

Die Linse und ihre Kapsel erfährt im menschlichen Auge dieselben Veränderungen, wie die von Prof. Leber

---

[1]) Kamotzky, Patholog.-anat. Untersuch. von Augen diabetischer Individuen. Arch. f. Augenheilk. 1887. S. 247.

[2]) Deutschmann, Patholog.-anat. Untersuch. einiger Augen von Diabetikern etc. v. Graefe's Arch. XXXIII. 2. 1887.

bei den Thierversuchen beobachtet wurden. Die Linsenkapsel war in vielen Fällen durch den Fremdkörper verletzt, in den späteren Stadien verdickt und ihre Zellen vermehrt; in einem Falle fand sich sogar ein Epithelbelag in ihrer ganzen Ausdehnung. Die eitrige Infiltration der Linse beschränkte sich stets auf die Gegend der Kapselverletzung und war in den meisten Fällen schwach ausgesprochen, nur in einem Falle war sie bedeutender, was durch die Grösse der Kapselverletzung und durch eine stark ausgesprochene eitrige Infiltration des Glaskörpers bedingt war (5). Die hier erwähnten Unterschiede in der Intensität der pathologischen Veränderungen der von mir untersuchten Augen hängen wahrscheinlich sowohl von der Lage und der Grösse des Fremdkörpers, als auch von der Bildung von mehr oder weniger löslichen Verbindungen des Kupfers ab.

Durch eine kürzlich veröffentlichte Arbeit von Prof. Adamük[1]) ist die Frage angeregt worden, ob eine Wiederanlegung der Netzhaut und Wiederherstellung ihrer Funktionen bei Anwesenheit eines Zündhütchensplitters im Auge möglich ist? Adamük behauptet, dass im Allgemeinen die Ablösung der Netzhaut und insbesondere die traumatische, gar nicht selten und sehr leicht wieder zurückgehe, was z. B. nach Extraction der Cataract beobachtet werden könne.

Unter den drei von dem Autor angeführten Fällen, in welchen die abgelöste Netzhaut wieder ihre normale Lage erhielt, ist einer, in welchem die Ablösung durch einen Zündhütchensplitter verursacht war. Es handelte sich um den ungewöhnlichen Fall einer doppelseitigen Netzhautablösung, die an beiden Augen durch in sie eingedrungene und dort liegen gebliebene Zündhütchensplitter entstanden war. Am rechten Auge war die Ablösung partiell und

[1]) Adamük, Zur Frage der Netzhautablösung. Ophth. Bote. Juli-October 1890. Kiew.

ging bald wieder zurück, ungeachtet der Anwesenheit des Splitters im Auge, wie sich aus mehrfachen im Laufe von 10 Jahren an dem Patienten angestellten Beobachtungen ergab. Die Sehschärfe hatte sich an diesem Auge auf $^{16}/_{70}$ erhalten. Am linken Auge blieb die Ablösung der Netzhaut bestehen und es kam später zur Entstehung von Cataract[1]).

In allen von mir selbst untersuchten Fällen beobachtete ich eine partielle oder totale Ablösung der Netzhaut; letztere fand sich, unabhängig von der Lage des Fremdkörpers, in allen Fällen, in welchen der Splitter sich längere Zeit im Auge befunden hatte; so lag z. B. im Falle 12 der Fremdkörper hinter der Linse, während er in anderen Fällen neben dem Ciliarkörper, in der Sclera oder in der Retina lag; in allen diesen Fällen fand sich eine totale Ablösung der Netzhaut.

Wie aus der beigegebenen Tabelle ersichtlich, habe ich es allerdings fast immer mit Zündhütchensplittern von beträchtlicher Grösse zu thun gehabt. Bei geringer Grösse des Fremdkörpers kann es sich anders verhalten. So lag in einem von Prof. Leber untersuchten Falle (11) das $^3/_4$ mm lange und $^1/_3$ mm breite Zündhütchenstück über ein Jahr lang im Ciliarkörper und dennoch beschränkte sich die eitrige Entzündung auf diese Gegend und es fand sich keine Netzhautablösung; in einem andern von mir untersuchten Falle (9) lag das $1^1/_3$ mm lange und $^2/_3$ mm breite Kupferstück 10 Wochen lang im Glaskörper neben der Retina und trotzdem war die Ablösung der Netzhaut nur eine partielle. Man kann daher voraussetzen, dass in dem von Prof. Adamük beschriebenen Falle der ins rechte Auge gedrungene Splitter sehr klein war, und dass beim Eindringen desselben ins Auge eine Verletzung der

---

[1]) Nach dem Referat von Logetschnikow. Medicin. Rundschau No. 12. 1891. Moskau.

Netzhaut unter gleichzeitigem Auftreten einer Blutung entstand (wie das öfters vorkommt), welche eine partielle Ablösung der Netzhaut zur Folge hatte. Es ist möglich, dass nach Resorption der Blutung, die Netzhautablösung verschwand, und der Fremdkörper bei seinen geringen Dimensionen nur eine locale eitrige Entzündung bewirkte, welche aus den angegebenen Gründen später zurückging; wenn aber Prof. Adamük den Fremdkörper im Auge seines Patienten nicht gesehen hat, so ist es mir wahrscheinlicher, dass in diesem Falle der Zündhütchensplitter die Augenwand nochmals durchbohrt und das Auge wieder verlassen hatte. Ich habe Gelegenheit gehabt, das Schwinden der unter solchen Verhältnissen entstandenen partiellen Ablösung der Netzhaut in einem Falle mikroskopisch zu beobachten, wo der Zündhütchensplitter durch die Cornea ins Auge gedrungen war und nach Verletzung der Linse durch die Sclera im hinteren Augenabschnitt hindurchgegangen war. Dieser Fall ist in der vorliegenden Arbeit nicht zur Aufnahme gelangt, da ich denselben wegen der Complication mit Secundärglaucom einer besonderen Bearbeitung vorbehalten möchte.

Wenn aber ein Zündhütchensplitter von bedeutenderer Grösse ins Auge gelangt und darin bleibt, so muss früher oder später eine Schrumpfung des Glaskörpers und Zusammenziehung desselben nach vorn erfolgen, welche eine Ablösung der Netzhaut zur Folge haben wird; dass die Netzhaut sich in solchen Fällen wieder anlegt, ist nicht zu erwarten. Ebenso wenig lässt sich daran denken, dass bei anhaltendem Liegen des Kupfersplitters im Auge die Netzhautfunktionen wieder hergestellt werden können, denn die unvermeidliche Folge dieses langen Verbleibens des Splitters im Auge ist atrophische Degeneration und mehr oder minder ausgedehnte Nekrose der Retina.

Die durch meine Untersuchungen gewonnene Erfahrung, dass in durch Zündhütchensplitter verletzten mensch-

lichen Augen Mikroorganismen in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle fehlen, gibt das Recht, in solchen Fällen die conservative Behandlung des Auges zu versuchen, wie schon Prof. Leber mit Erfolg gethan hat. Die schweren Veränderungen der Netzhaut welche ich als Wirkung des Kupfers nachweisen konnte, deuten darauf hin, dass die möglichst baldige Entfernung des Fremdkörpers geboten ist. Prof. Leber[1]), welcher schon lange die conservative Methode in geeigneten Fällen zur Anwendung bringt, hat in 5 Fällen durch Extraction des Fremdkörpers, trotz Vorhandensein von localer eitriger Entzündung, das Auge zu erhalten vermocht; in 2 Fällen ist es ihm sogar gelungen, mässige und in einem Falle sehr befriedigende Sehschärfe zu erhalten. Er hat auch darauf hingewiesen, dass das den Fremdkörper umgebende eitrige Exsudat an der Innenfläche des Ciliarkörpers ohne Schaden zurückgelassen werden kann, indem es sich allmählig in überraschender Weise resorbirt.

Ich habe noch hinzuzufügen, dass die Leukocyten an der Resorption der gebildeten Entzündungsproducte einen bedeutenden Antheil nehmen, indem sie alles mögliche todte organische Material, sogar zerfallene Linsenfasern aufnehmen, worauf in den Fällen 5 und 7 (Fig. 10 und 11) hingewiesen worden ist. In einigen Fällen wurde das Vorkommen sehr grosser Zellen mit vielen Kernen beobachtet (Fig. 8 und 9). In allen von mir untersuchten Fällen wurden in den Lumina der Venen der Chorioidea und zuweilen in denen der Iris und der Netzhaut, nur selten in den Arterien und Capillaren, zahlreiche mehrkernige Leukocyten beobachtet, offenbar in Folge der chemischen Einwirkung des Kupfers auf die Blutgefässe und deren Inhalt, die eine Randstellung der weissen Blutkörperchen hervorrief.

---

[1]) Th. Leber, Loc. cit. S. 271.

Schliessend ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Th. Leber für das Material, die darauf bezüglichen Notizen, und für die mir in Rath und That erwiesene Unterstützung bei diesen Untersuchungen meinen innigsten Dank auszusprechen.

Tafelerklärung.

Tafel V.

Fig. 1. Querschnitt aus der unteren Augenhälfte des V. Falles. R. A.
- *f* Lage des Fremdkörpers.
- *r* Riss der Retina.
- *g* Glaskörper.
- *e* Eiweisshaltiges Exsudat.
- *d* Fleck von Eiterzellen.
- *n* Cornealnarbe.

Fig. 2. Zelle aus der zerstörten Linse. Zeiss, F. III.
- *E* Eiweisskügelchen.
- *k* Fettkörnchen.

Fig. 3. Querschnitt durch den Sehnerven des VI. Falles. L. A.
- *R* Abgelöste Retina.
- *n* Narbe.
- *d* Eitriges Exsudat, in welchem der Fremdkörper lag.
- *d'* Eiterknötchen (oberer Theil).
- *r* Riss der Retina und zugleich die Lage des Fremdkörp.
- *e* Eiweissmasse.
- *ch* Verdickte Stelle der Chorioidea.

Fig. 4. Querschnitt etwas nach unten von dem Sehnerveneintritt des VI. Falles.
- *g* Stark eitrig infiltrirter Glaskörper (wie Fig. 3).
- *f* Lage des vorderen Endes des Fremdkörpers.
- *d'* Eiterknötchen (wie Fig. 3) mittlerer Theil in Verbindung mit Retina.
- *l* Verletzung der Linse.

(Fig. 3 und 4 mit Haematoxylin gefärbte Schnitte.)

Fig. 5. Querschnitt etwas nach unten von dem Sehnerveneintritt des VII. Falles.
r r' Zwei spontane Risse.
N Narbe.
f Lage des Fremdkörpers.

Fig. 6. Eine Partie der Retina zwischen den Rissen Fig. 5. Zeiss, A A. III.
l Leukocyten.
k Kerne der Neuroglia.
m Membr. hyaloidea.

Fig. 7. Retinaepithel neben der Papille.

Fig. 8. Grosse Zelle aus dem vorderen Theile des Subretinalraumes.
k Kerne.
p Pigmentkörner.
z Pigmententhaltende Zelle.

Fig. 9. Grosse Zelle aus dem vordersten Theil des Glaskörpers.
k Kerne.
p Haematogenes Pigment.

Fig. 10. Zelle mit Detritus der rothen Blutkörperchen aus dem Glaskörper.
d Detritus.

Fig. 11. 3 Zellen aus dem den Fremdkörper umgebenden Exsudat.
a Fortsatz.
b Zerfallene Linsenfasern.
c Protoplasma.

(Fig. 7, 8, 9, 10, 11 vom VII. Falle. Zeiss, F. III.)

Fig. 12. Querschnitt des Auges vom XII. Falle.
r Spontaner Riss der Retina.
f Lage des Fremdkörpers.
c c Neugebildetes Bindegewebe.

Druck von Pöschel & Trepte in Leipzig.





Fig 1.

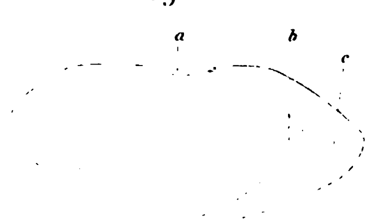


Fig 2.



Fig. 5.



Fig. 6.



Wilh Engelmann




Fig. 3.
b
d
a
c

Fig. 4.

c_2

b

a

c_1

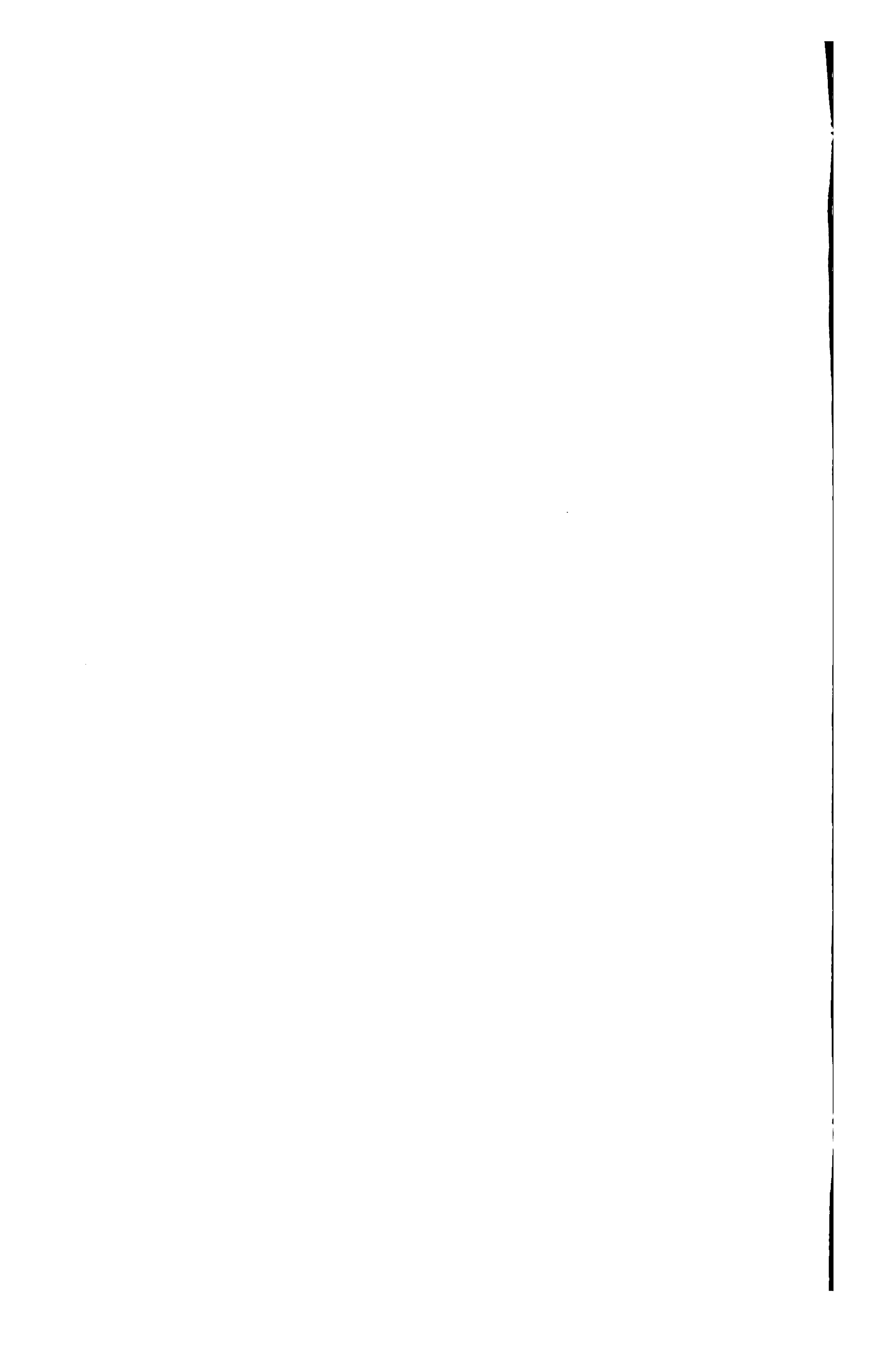




Fig. 1.



Fig 2.

Fig. 4.

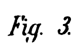
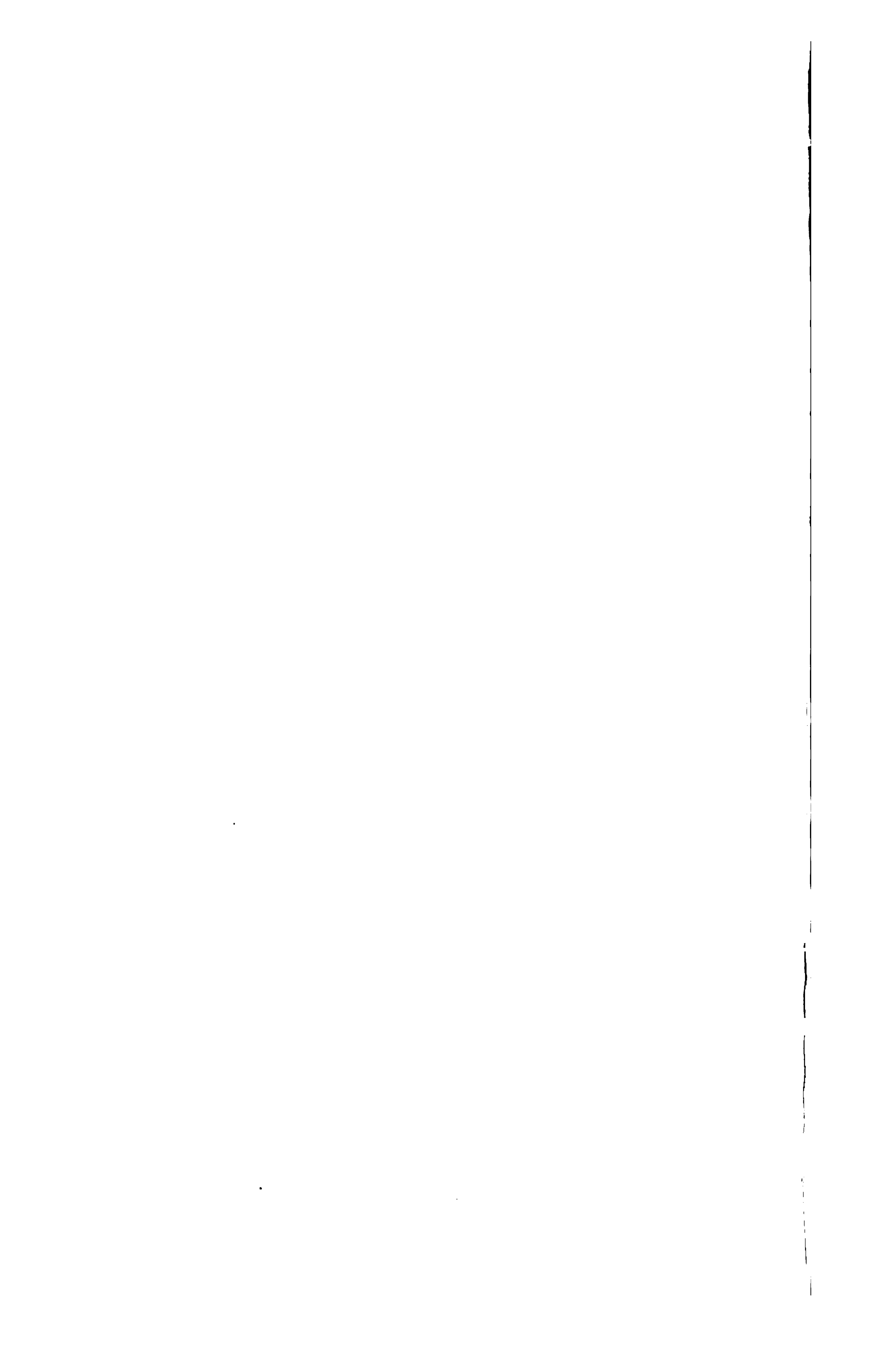


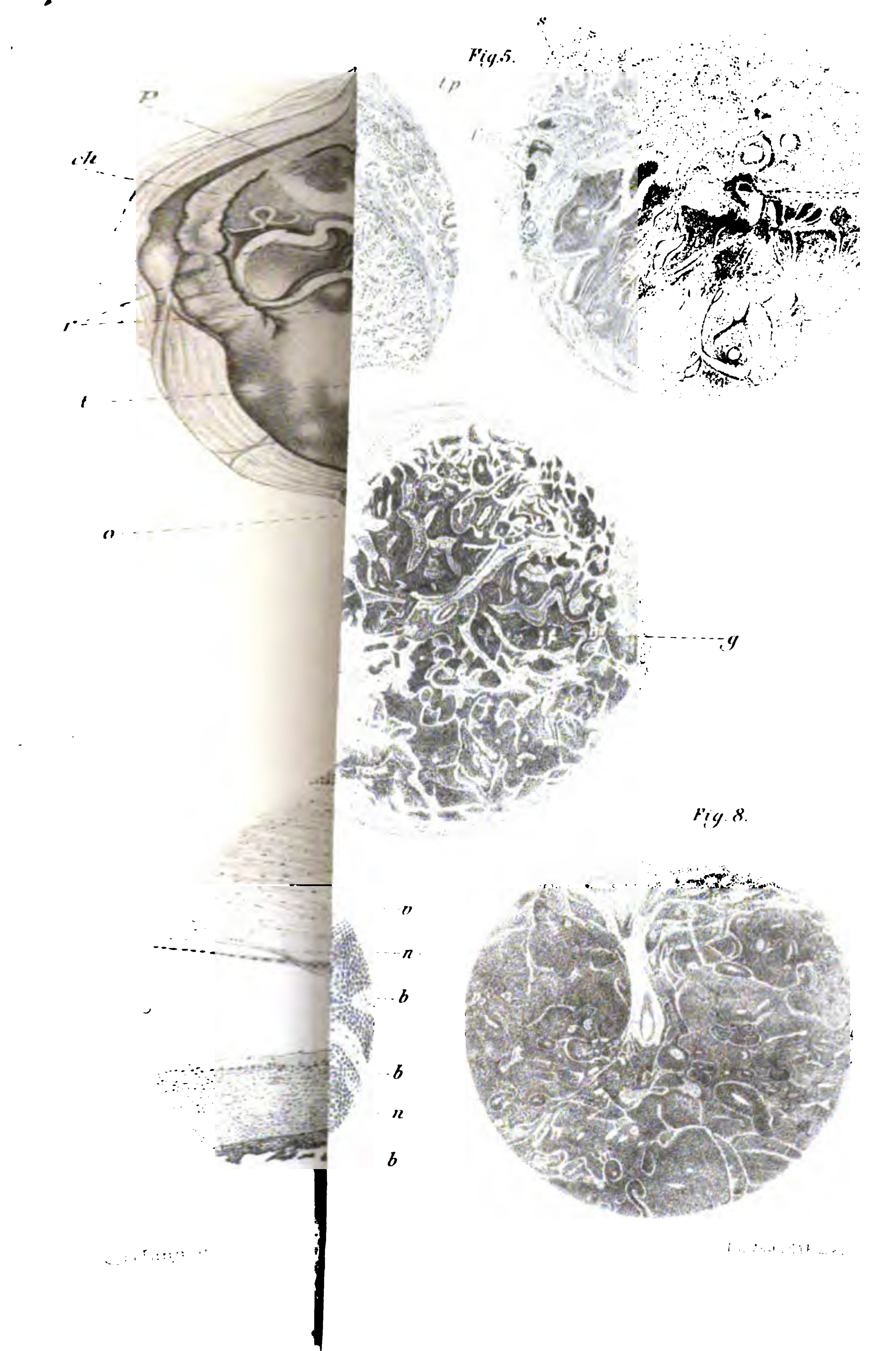
Fig. 3.





Wilh. Engelmann




Fig.5.
s
p
ch
t
o
g
Fig. 8.
v
n
b
b
n
b

